
UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 021 024 330


Generated on 2019-11-28 18:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/iau.31858021024330
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinische Beiträge

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Prof. Dr. H. Arnsperger (Dresden), Geh. Hofrat Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Prof. Dr. Bruns (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Prof. Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Prof. Dr. Köhler (Holsterhausen), Dr. Krämer (Böblingen-Stuttgart), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Prof. Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. A. Schmidt (Halle), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Geh. Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Wien)

herausgegeben und redigiert von

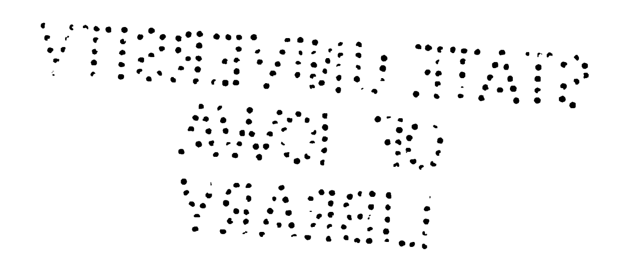
Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band 38.

Mit 7 Tafeln, 3 Abbildungen, 5 Kurven, 1 Tabelle und 41 graphischen Darstellungen im Text.

Würzburg.
Curt Kabitzsch Verlag
1918.





Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Inhalt des 38. Bandes.

	Seite
Assmann, Dr. Georg, Beitrag zur „Elbon"-Behandlung des tuberkulösen Fiebers. Mit 4 Kurven im Anhang	122
Bauer, Dr. Adolf, Zum klinischen Bilde und zur Begutachtung umschriebener Luftröhrenerweiterungen. Mit 2 Figuren im Text	256
— Wahrscheinliche Bronchiektasieentwickelung nach Lungensteckschuss	277
Bergel, Dr. S., Der Bau der Tuberkelbazillen und ihr Abbau im Organismus. Mit 1 farbigen Tafel	95
Boit, Dr. E., Über akute Bleivergiftung bei Lungentuberkulose	11
— Über die Russosche Methylenblaureaktion des Harnes	154
Engelsmann, Dr. R., Über die sekundäre Darmtuberkulose. Mit 1 Tabelle	16
Giesemann, Dr. Kurt, Operations-Zwischenfälle und Komplikationen bei Anlegen und Nachfüllen des künstlichen Pneumothorax	215
Goerdeler, Dr. G., Arzt und Tuberkulose im Heere der Jetztzeit unter besonderer Berücksichtigung der Stellungnahme des XVII. Armee-Korps	189
Gutstein, Dr. med. M., Beiträge zur Theorie des sogenannten Pleuraschocks	73
Kronberger, Dr. Hans, Ein Fall von Lungenmilzbrand mit günstigem Ausgang. Mit 1 Abbildung und 1 Kurve im Text	135
Lorey, Dr. Alexander, Beiträge zur Lungenkollapstherapie. Mit 2 Tafeln	110
Müller, Primararzt Dr. Wilhelm, Physiologie und Pathologie der Immunität bei Tuberkulose	160
— Die klinisch biologischen Methoden zur Bestimmung des Antigengehalts der Tuberkuline. Mit 41 graphischen Darstellungen im Text	175
Ország, Dr. Oskar, Über den Einfluss der Jahreszeiten auf das Ergebnis der Sanatoriumsbehandlung	145
Wilkens, Dr. med. G. D., Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen. Mit 4 Tafeln	1





Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen.

Von

Dr. med. G. D. Wilkens,

Leitender Arzt des Allgemeinen Krankenhauses in Stockholm.

Mit 4 Tafeln.

Diejenigen Aneurysmen an den Lungenarterien, die am häufigsten beobachtet worden sind, sind die kleinen, bei chronischen Lungenkrankheiten mit Kavernen vorkommenden Erweiterungen der kleineren Lungenarterienäste. Diese kommen sehr oft vor und bilden nach Fräntzel in 75 von 100 Fällen tödlicher Lungenblutungen die Ursache derselben. Zu den grössten Seltenheiten dagegen gehören Aneurysmen am Stamm oder an den Hauptästen der Lungenarterie. Crisp hat unter 155 Fällen von Aneurysmen nur zweimal solche in der Lungenarterie gefunden — bei einer 29- und einer 41jährigen Person — beide sich durch Hämoptoe äussernd. Henschen hat in einer ausführlichen Monographie in Volkmanns Archiv die bis 1905 veröffentlichten Fälle von Lungenarterienaneurysmen gesammelt. Er führt daselbst 46 Fälle am Hauptstamm und 6 Fälle an den Ästen an. Da ich Gelegenheit gehabt habe, 6 Jahre hindurch einen Fall von multiplen Aneurysmen an den Ästen der Lungenarterien zu verfolgen, und das Krankheitsbild durch Sektion klargestellt worden ist, so dürfte die Veröffentlichung des Falles auf einiges Interesse rechnen können, zumal da wiederholte Röntgenuntersuchungen zu der Diagnose hätten beitragen können, wenn die Bilder richtig hätten gedeutet werden können. Die Krankheitsgeschichte ist kurz folgende:

Ebba G., 16jährig, aus Stockholm.

Aufgenommen in das Westliche Krankenhaus zum ersten Male am 21. III. 1909 und danach mehrmals während der folgenden Jahre. Zum letzten Male am 21. IX. 1915, wo sie dann am 25. IX. 1915 in einem Alter von 23 Jahren starb. Todesursache: Platzen eines Pulmonalisaneurysma.



Die Mutter und ein Bruder an Lungentuberkulose gestorben. Ein Bruder geisteskrank, 1909 an Brustkrankheit (Tuberkulose?) gestorben. Eine Schwester gesund, verheiratet, mit gesunden Kindern. Pat. kann sich nicht erinnern, eigentliche Krankheiten in der Kindheit gehabt zu haben, hat aber im allgemeinen sich schwächlich gefühlt mit ständigem Asthma, oft müde.

Rheumatisches Fieber will Pat. nicht gehabt haben. Oft Nasenbluten. Während des Winters 1908—1909 begann sie zu husten, mit unbedeutendem Auswurf, niemals Blut. Zunehmende Atembeschwerden und allgemeine Schwäche veranlassten sie, am 21. III. 1909 um Aufnahme in das Krankenhaus nachzusuchen.

Befund bei der Aufnahme. Graziler Körperbau. Länge 174 cm. Gesichtsausdruck infantil. Gesichtsfarbe im allgemeinen blass mit leichter Zyanose der Lippen. Errötet leicht. Der Mund im allgemeinen offen. Gelindes Asthma. Trommelschlegelfinger und -zehen. Punktförmige Gefässerweiterungen an Lippen und Zungenspitze. Bei Lungenuntersuchung zeigen die beiden Lungen keine krankhaften Veränderungen ausser über einer Partie, die 6 cm unterhalb des rechten Schlüsselbeins sich als ein 7 cm breiter Gürtel vom rechten Sternalrand nach rechts hin auf der Vorder- und Hinterseite der Brust erstreckt. Dieses Gebiet zeigt deutliche Dämpfung und weiche sowie auch harte Rasselgeräusche, hauptsächlich auf der Vorderseite. Nachforschung nach Bazillen negativ. Reaktion mit Alttuberkulin: 1 mg Fieber im Maximum 37,8°; 2 mg Fieber im Maximum 39,2°. Im allgemeinen kein Fieber, aber bei mehreren Gelegenheiten subfebrile Temperatur — unter 38°.

Herzspitzenstoss am stärksten im 6. Interstitium, 1 cm lateralwärts von der Mamilla. Herztöne rein, etwas rasch. Dann und wann hört man ein schwaches systolisches Nebengeräusch an der Herzspitze. Meistens ist dieses Geräusch nicht vorhanden; der 2. Ton über der Pulmonalisarterie akzentuiert; die Aortaklappen ohne Besonderheiten.

Herzdämpfung etwas vergrössert, besonders nach links; misst 7 cm von der Mitte des Sternums aus. Bei Auskultation in der linken Axillarlinie hört man ein starkes sägendes Nebengeräusch, synchronisch mit der Systole des Herzens, und ein schwächeres Nachnebengeräusch. Auch in der rechten Axillarlinie hört man ähnliche Nebengeräusche, obwohl bedeutend schwächer. Diese Gefässgeräusche sind am stärksten in den Axillarlinien im 6. und 7. Interkostalraum und, obwohl an Stärke abnehmend, nach vorn bis zu den Sternalrändern hin und nach hinten zu, den Rippen folgend, bis zum Rückgrat hin wahrzunehmen. Man hört demnach diese Gefässgeräusche fast rings um den Brustkorb herum, am stärksten im linken 6. Interkostalraum in der Axillarlinie, schwächer in der rechten und am schwächsten nach der Hinterseite zu. Mitten im Rücken rechts vom Rückgrat sind sie wieder stärker. Eine Pulsation in den Interkostalräumen ist nicht zu fühlen. Über der Arteria pulmonalis ist nicht mit Sicherheit eine Dämpfung wahrzunehmen. Keine Nebengeräusche; nur Akzentuierung des 2.. Tons.

Linke Schulter 3 cm höher als die rechte. Die beiden Brusthälften gleichgross, je 39 cm. Keine Deformität des Rückgrats. Den Puls der Bauchaorta fühlt man synchronisch mit dem Herzpuls, möglicherweise etwas schwächer als normal. Der Puls der Arteria cruralis vielleicht etwas später als der Radialispuls. Gewicht 39 kg. Fast keine Schamhaare.

Während des Aufenthalts im Krankenhaus besserte sich die Lungenaffektion so, dass die Dämpfung über der rechten Lunge fast verschwand;



ebenso die Rasselgeräusche. Nur bei tiefstem Inspirium war dann und wann ein Rasselgeräusch zu hören, die Gefässgeräusche blieben unverändert bestehen, möglicherweise waren sie etwas stärker in der linken Axillarlinie geworden als bei der Aufnahme. Pat. wurde am 18. V. 1910 entlassen und nahm einen leichten Dienst an. Gewicht 48 kg, also Gewichtszunahme während des Krankenhausaufenthaltes 9 kg.

Pat. besuchte das Krankenhaus am 18. X. 1910. Fühlt sich wohl. Die Erscheinungen von Lungen und Gefässen her ungefähr wie bei der Entlassung am 18. V. 1910. Pat. wurde am 26. I. 1911 wegen leichten Bluthustens und wegen einer Verletzung am rechten Unterschenkel wieder ins Krankenhaus aufgenommen.

Befund am 8. II. 1911. Die bei dem früheren Krankenhausaufenthalt beobachtete Verdichtung der rechten Lunge lässt sich jetzt nur an einer unbedeutenden Dämpfung konstatieren; keine Rasselgeräusche.

Das Röntgenbild zeigt an dieser Stelle eine geringere Verdichtung gleichwie in der linken Spitze auf einem kleineren Gebiet. Die Gefässgeräusche sind unverändert, vielleicht etwas stärker. Man fühlt nun ein schwaches Pulsieren und hört ein schwirrendes Geräusch im 6. Interkostalraum in der vorderen linken Axillarlinie. Merkbarer Unterschied zwischen dem Puls an der rechten Arteria radialis und dem der Art. tibialis ant. des linken Beins, der verspätet ist. Systolischer Blutdruck in der rechten Art. radialis 120, diastolischer 165. Systolischer Blutdruck in der linken Art. poplitea 120. Vikariierendes Nasenbluten. Menstruation zum ersten Male am 21. IV. 1911 im Alter von 18 Jahren. Wassermann negativ. An den Lippen, der Zunge und auch auf der Schleimhaut des Mundes bemerkt man punktförmige Gefässerweiterungen, die seit dem Krankenhausaufenthalt im vorigen Winter zugenommen haben. Der 2. Pulmonaliston stark akzentuiert mit einer Andeutung von Spaltung. Gewicht 51,5 kg.

Röntgenogramm am 7. I. 1911. „Grösste Breite des Herzschattens $11^{1}/_{2}$ cm, wovon 8 cm auf den linken und $3^{1}/_{2}$ cm auf den rechten Medianabstand kommen. Breite des Aortenschattens 4 cm. Der Herzschatten zeigt für die Kontur, die der Arteria pulmonalis entspricht, eine bedeutend grössere Ausbuchtung als gewöhnlich; gleichmässige, kräftige Pulsationen; verkalkte Drüsen im rechten Hilus. Kleinfleckige Verdichtung im linken Hilus, sich nach der Spitze hinauf erstreckend, wo eine kleinfleckige Verdichtung auf einem zweipfennigstückgrossen Gebiet vorhanden ist."

Pat. war 1913 und 1914 ausserhalb des Krankenhauses und fühlte sich während dieser Zeit ziemlich wohl. Die oben beschriebenen Veränderungen an Lungen und Gefässen hielten sich ungefähr, wie sie waren, bis Pat. im August 1914 wieder ins Krankenhaus kam, wobei aufgezeichnet wurde: vermehrte Dyspnoë und Herabsetzung der Kräfte; über dem ganzen Herzen Pulsationen. Starkes systolisches Frémissement zwischen der vorderen und der hinteren linken Axillarlinie. Über dem ganzen Herzen ein schwaches systolisches Blasen. Auf beiden Seiten, am stärksten auf der linken, hört man sägende Geräusche von derselben Ausdehnung und Art, wie sie oben beschrieben worden sind. Pat. wurde nun während des Winters 1914—15 im Krankenhaus gepflegt. Der Kräftezustand während dieser Zeit sehr herabgesetzt, Pat. im allgemeinen bettlägerig. Der Harn enthielt Spuren von Eiweiss, war der Quantität nach vermindert, bisweilen nur 250 ccm pro Tag. Der Puls, der sich während des vorhergehenden Krankenhausaufenthalts im allgemeinen



zwischen 70 und 80 gehalten hatte, war nun lange Zeiten hindurch 90—100. Zyanose in hohem Grade und Ödeme traten zeitweise auf. Gegen den Frühling 1915 hin besserte sich der Zustand so, dass sie noch einmal es mit einem Landaufenthalt zu versuchen wünschte. Zum letzten Male wurde Pat. am 2. IX. 1915 in sehr herabgesetztem Zustande aufgenommen. Sie hatte während des Sommers im allgemeinen auf sein können. Erst in der letzten Woche hatten Dyspnoe, Ödem in den Beinen und zunehmender Husten sie gezwungen, sich zu Bett zu legen. Bei der Ankunft wurde notiert: starke Zyanose, Ödem in der unteren Körperhälfte; lose Rasselgeräusche über der Vorderseite der rechten Lunge. Herz und Gefässsystem zeigen dieselben Veränderungen wie bei der Entlassung im Frühling. Unter kräftiger Stimulierung besserte sich ihr Zustand am 22. IX. und 23. IX., am 25. IX. in der Nacht starb sie aber rasch.

Die Diagnose lautete: Aneurysmen in den Interkostalarterien auf beiden Seiten. Tuberkulose in der rechten Lunge sowie Aneurysma in der Art. pulmonalis und offener Ductus Botalli (?).

Sektion am 25. IX. 1915 (Dr. Karlefors).

Ebba G., 23 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Vitium org. cordis + Aneurysmata art. costal. (+ Ductus Botalli apertus?) + Tuberculosis pulm. inveterata.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hypertrophia levis cordis (ventr. dx.) + Foramen ovale apertum + Ruptura aneurysma ram. sin. arteriae pulmonalis cum haemorrhagia permagna cavi pleurae sin. + Aneurysmata rami dx. art. pulm. + Foci caseosi lobi sup. pulm. amb. + Stasis organ. omnium.

Weibliche Leiche, 174 cm lang, mit gewöhnlichem Knochenbau und ordinärer Muskulatur. Fettpolster normal entwickelt. Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigte sich der ganze linke Pleurasack ausgefüllt von einem grösseren Blutgerinnsel und von flüssigem Blut (1500 ccm). Der rechte Pleurasack war frei von Flüssigkeit, die Pleura glatt und glänzend. Zwischen der Pleura visceralis und parietalis — es gilt dies für beide Lungensäcke — spannten sich hier und da vereinzelte Bindegewebsadhärenzen; zwischen der Pleura diaphragmatica und den Lungenbasen bestand nahezu vollständige Verbindung durch festes Bindegewebe.

Bei Inspektion der linken Lunge wurde in der unteren vorderen Spitze des unteren Lappens eine walnussgrosse, blasenförmige Bildung beobachtet, die Blutgerinnsel enthielt; eine fast haselnussgrosse Tochterblase auf dieser Bildung zeigte einen Defekt in der Wand, von der Grösse eines Hanfkorns, ausgefüllt von Blutgerinnsel. Im übrigen wurden keine Defekte an der Lungenoberfläche wahrgenommen.

Besichtigung der rechten Lunge ergab das Resultat, dass auch hier zwei ähnliche blasenförmige, mit Blut angefüllte Auftreibungen vorhanden waren: 1. eine knackmandelgrosse, in der Gegend des Ligamentum pulmonale am unteren Rande der Lunge belegen, und 2. eine haselnussgrosse am unteren, vorderen Rande, 5 cm von der vorderen, unteren Spitze der Lunge abliegend. Der Brustkorb mit seinen Viscera, Hals und Brustbau wurden freipräpariert.

Das Herz ist etwas grösser als die zur Faust geschlossene Hand der Leiche. Umfang 27,5 cm; Länge 11 cm, Breite 9 cm. Die Muskulatur der rechten Kammer (1 cm unterhalb der Pulmonalklappen) misst 0,6 cm an Dicke, die Muskulatur der linken Kammer (1 cm unterhalb der Aortaklappen) 1,0 cm.



Klappen und Mündungen ohne Besonderheiten. Das Foramen ovale steht in einer Ausdehnung von der Grösse einer kleineren Erbse offen. Der Ductus Botalli geschlossen.

Aorta: Unmittelbar unterhalb des Abganges der Arteria subclavia misst sie 2,5 cm, beim Abgang der Arteriae iliacae communes 1,2 cm. Normale Gefässverzweigung und normale Äste; kein Aneurysma an der Aorta; nirgends eine Verengung.

Dasselbe gilt für die sichtbaren Teile der Arteria pulmonalis und der Venae pulmonales. Das Venensystem überall erweitert.

Es wurde nun 5%ige Formalinlösung in die Art. pulmonalis injiziert und das Gefäss unterbunden. Bei der Injektion spannten sich die oben erwähnten Auftreibungen auf den Lungenoberflächen. Die Arteria pulmonalis misst ihrer ganzen Länge nach, bis sie sich teilt, 2,8 cm. Sie teilt sich in normaler Weise in einen Ast nach der rechten und einen Ast nach der linken Lunge hin.

Ramus sinister: Dieser teilt sich in einen Ast nach dem oberen Lappen hin, dessen sämtliche Nebenäste normale Beschaffenheit aufweisen, und einen Ast nach dem anderen Lappen hin, dessen Nebenäste normal sind ausser einem, dem nämlich, der zur vorderen, unteren Spitze der Lunge hinzieht. Dieser Ast ist normal bis 5 cm unterhalb der Abgangsstelle für den Ast des oberen und des unteren Lappens, wo eine 4 cm lange Erweiterung zu doppelter Gefässweite beginnt, danach kommt eine Einschnürung (ungefähr normale Gefässweite) und weiterhin, abgegrenzt durch je eine leichte Einschnürung, zwei 1 cm lange Erweiterungen zu doppelter Gefässweite. Hiernach geht das Gefäss in die oben erwähnte blasenförmige Bildung in der unteren, vorderen Spitze der Lunge über. Dieser Sack erweist sich als aus einer grösseren Blase bestehend, die durch eine weite Kommunikation mit der Tochterblase in Verbindung steht. In den Blasen finden sich Blutgerinnsel. Von der grossen Blase geht ein 0,9 cm breites Gefäss aus, das ausserdem ein kleineres (ein paar Millimeter breites) Gefäss vom vordersten Teil der Blase her aufnimmt. Dieses Gefäss, das sehr dünnwandig ist, verläuft ohne Einschnürungen und Erweiterungen aufwärts und mündet in die untere Pulmonalvene, unmittelbar vor deren Übergang in die linke Vorkammer.

Der Ramus dexter der Arteria pulmonalis teilt sich in Äste nach dem oberen und mittleren Lappen hin, welche Äste von normaler Beschaffenheit sind. Gleich nach dem Abgange des Astes nach dem unteren Lungenlappen hin erweitert sich der Nebenast der Arterie, der zum medialen Teil des Lappens hin verläuft und zwei aufeinander folgende, durch vorspringende Falten angegrenzte, knackmandelgrosse Erweiterungen des Gefässes bildet. Dieses misst oberhalb der eben genannten Erweiterungen 1 cm an Weite. Darauf mündet das Gefäss in die oben erwähnte Auftreibung in der Gegend des Ligamentum pulmonale am unteren Rande der Lunge ein. Von diesem Sack aus führt durch eine erbsengrosse Öffnung ein bleistiftdickes Gefäss nach dem Herzen zurück, einmündend in die untere Pulmonalvene, unmittelbar vor deren Eintritt in die linke Vorkammer. Der Arterienast nach der mittleren Partie der Lungenbasis hin ist normal. Dagegen ist dies nicht der Fall bei dem Ast, der etwas lateralwärts und nach vorn von diesem verläuft. Die Arterie verläuft mit normaler Weite bis 3 cm von der Abgangsstelle, erweitert sich darauf zu zwei aufeinander folgenden, unbedeutenden Ausbuchtungen, je 1 cm lang, durch kleinere Ein-



ziehungen abgegrenzt; darauf kommen fünf aufeinander folgende erbsengrosse Aneurysmen, und dann geht das Gefäss in eine haselnussgrosse Blase über, belegen unter der Pleura und entsprechend der oben als Nr. 2 angeführten Auftreibung an der rechten Lunge an ihrem unteren, vorderen Rande, 5 cm von der vorderen, unteren Spitze entfernt. Von dieser Blase aus führt ein gleichmässig dickes, ziemlich dünnwandiges Gefäss nach oben und mündet in die untere Pulmonalvene, unmittelbar vor deren Übergang in die linke Vorkammer. Die übrigen Äste normal. In den Lungen finden sich keine krankhaften Veränderungen im übrigen, ausgenommen einige feste, durch Bindegewebe abgegrenzte, käsige Herde in den beiden oberen Lappen. Sonst weisen die übrigen Organe des Körpers keine anderen krankhaften Veränderungen als Stase auf. Die Geschlechtsorgane etwas weniger entwickelt als normal. Der Uterus misst an Länge 5,5 cm; Corpus 3,5, Cervix 2 cm; Breite 3,5 cm, Dicke 2 cm.

Röntgenuntersuchungen (Dr. Simon).

Ebba G., 23 Jahre alt.

Die linke Kontur des thorakalen Mittelschattens zeigt an der Stelle des Pulmonalisbogens eine begrenzte Ausbuchtung. Die Breite des Herzens, gemessen auf Telephotographie in 1,5 m Entfernung, beträgt 4,5 × 9 cm auf der rechten, bzw. linken Seite der Mittellinie; Vergrösserung also links und rechts. In und neben dem rechten Lungenhilus sieht man mehrere erbsen- bis bohnengrosse, kantige, kalkdichte Schatten.

Von beiden Lungenhilus aus schräg nach oben und unten zu den medialen Partien der Schlüsselbeine sowie der Zwerchfellhälfte hin sieht man breite Bänder von fleckigen, streifigen Schatten. Ausserdem sind zirkumskripte, runde, mitteldichte Schatten von 2–3 cm Durchmesser an mehreren Stellen innerhalb der Lungenfelder zu sehen, am deutlichsten a) links von der Herzspitze gleich oberhalb des linken Zwerchfells, b) lateralwärts und etwas unterhalb des linken Hilus, c) ungefähr mitten zwischen dem Pulmonalisbogen und der lateralen Thoraxwand, projiziert in den vorderen Teil des 2. Interstitiums. Diese Flecke sind nicht völlig homogen, indem sie in ihren zentralen Teilen unregelmässige Verdünnungen zeigen; die Grenze gegen das umgebende Lungengewebe ist unscharf, diffus. Innerhalb der zentralen Teile des Lungenfeldes scheinen die Lungenzeichnungen im allgemeinen deutlich dichter als normal, mit mehreren zerstreuten, hanfkorngrossen, nicht völlig kalkdichten Schatten. Das röntgenologische Bild der Lungenfelder stimmt in allen Hinsichten gut zu der Diagnose Lungentuberkulose, die Kalkschatten im Hilus sind für Tuberkulose charakteristisch, die allgemeine Verdichtung der Lungenzeichnung, besonders akzentuiert in breiten Zügen schräg nach oben und nach unten vom Hilus aus kommt ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von ausgebildeter Lungentuberkulose vor; ebenso die zerstreuten, hanfkorngrossen Knötchen. Nicht zum wenigsten die grösseren, begrenzten Verdichtungen (a, b, c) zeigen ein Aussehen, das mit herdförmigen tuberkulösen Veränderungen — gallertigen oder käsigen Pneumonien — an und für sich übereinstimmt; ohne Kenntnis des klinischen Bildes betrachtet, könnten sie natürlich als durch nichttuberkulöse Lungenveränderungen, Geschwulstmetastasen, Bronchopneumonien, bedingt angenommen werden. Wenn nun die Sektion das überraschende Resultat ergeben hat, dass multiple Aneurysmen an der Arteria pulmonalis vorgelegen haben, so lässt sich das Röntgenbild leicht auf eine zum Teil andere Weise erklären, als es intra vitam hat geschehen können.



Die Kalkdrüsen waren natürlich tuberkulöser Natur. Die stark verdichteten Streifen vom Hilus aus scheinen nur zu einem Teil durch die bei Tuberkulose gewöhnlichen perivaskulären und peribronchialen Bindegewebsvermehrung bedingt gewesen zu sein; zu einem grösseren Teil entsprechen sie den Erweiterungen der Arterien. Wenigstens ein Teil der auf den Platten nachgewiesenen grösseren begrenzten Schatten stimmt der Lage nach mit den bei der Sektion gefundenen grösseren Aneurysmen überein. Diese blutgefüllten Säcke bedingen natürlich wie jede andere nicht luftführende Partie einen Schatten auf der Platte; teils Pulsationen, teils benachbarte tuberkulöse Veränderungen können die Verwischtheit der Konturen verursacht haben (die Platten sind im Respirationszustand mit $^1/_2$—$1^1/_2$ Sekunden Expositionszeit aufgenommen worden). Die Form des Herzschattens deutete eine pathologische Veränderung an. Die kleine Ausbuchtung des Pulmonalbogens dürfte keine sichere Schlussfolgerung gestatten. Wäre sie stärker akzentuiert, so würde sie mit dem Bilde bei offenem Ductus Botalli übereinstimmen.

Wahrscheinlich wird eine kleinere derartige Ausbuchtung durch einen erhöhten Druck im kleinen Kreislauf aus irgend einer Ursache bedingt. Vom röntgenologischen Gesichtspunkt aus hat der Fall ein grosses Interesse. Multiple Aneurysmen innerhalb des Verzweigungssystems der Arteria pulmonalis haben bei mehreren Röntgenuntersuchungen Schatten gegeben, die in allen Einzelheiten mit den Bildern übereinstimmen, die man bei Tuberkulose zu finden gewohnt ist; in diesem Falle hat eine solche ausserdem vorgelegen. Die intra vitam sichtbare kleine Dilatation des Pulmonalisbogens hat natürlich bei der Sektion nicht nachgewiesen werden können, da spezielle Messungen der Weite oder Elastizität des Gefässes nicht angestellt worden sind.

Epikrise: Die Sektion zeigte in Kürze folgendes: rechtsseitige Herzhypertrophie, offenstehendes Foramen ovale, unbedeutende Ausbuchtung des Stammes der Pulmonalisarterie; nach der Teilung perlbandförmige Erweiterung der Arterien des linken und des rechten unteren Lungenlappens sowie des rechten Mittellappens zu ihrer doppelten Grösse sowie Austritt an der Lungenoberfläche in Form walnussgrosser Aneurysmen, die durch erweiterte Venen in direktem Zusammenhang mit dem linken Herzen standen; bindegewebig umgewandelte, geheilte tuberkulöse Herde. Bei dem Falle handelt es sich offenbar um eine kongenitale Gefässanomalie; darauf deutete bereits während des Lebens der grazile Bau der Patientin, die rückständige Ausbildung der Gebärmutter, der Mangel an Schamhaaren, die Verspätung der Menstruation, die Stasissymptome. Da das erste Röntgenbild „für die Kontur, die der Art. pulmonalis entspricht, eine bedeutend grössere Ausbuchtung als gewöhnlich" zeigte, so lag es nahe, an einen offenstehenden Ductus Botalli zu denken, der von der Aorta her einen Blutstrahl hindurchliess, welcher durch seinen grösseren Druck eine Ausbuchtung der ihm entgegenstehenden Pulmomonalisarterienwand bewirken konnte. Die Sektion zeigte, dass der Ductus Botalli wohl obliteriert, dass aber die Art. pulmonalis etwas weiter als gewöhnlich (28 mm) war.



Die wenigen Fälle von Aneurysmen an der Lungenarterie, die sich in der Literatur finden, sind im allgemeinen recht kurz beschrieben worden. Eine der ausführlichsten Beschreibungen ist von Krzyszkowski aus der pathologischen Abteilung an der Universität in Lemberg geliefert worden. Zu den von Goldbeck 1868 beschriebenen 20 Fällen fügt er 11 hinzu. Bei 3 von diesen war der Ductus Botalli offen; sie betrafen 3 jüngere Frauen im Alter von 17—22 Jahren. In Sachs' Fall — Aneurysma am Stamm der Art. pulmonalis und zweien seiner Äste — handelte es sich um ein 21jähriges Mädchen. Nach Sachs' Ansicht beruht die Lokalisation an den unteren Arterienästen möglicherweise darauf, dass die Arterie nach unten zu verläuft. Hedenius führt einen durch die Sektion klargestellten Fall an: Ein 29jähriger Mann ohne Tuberkulose, bei dem die Sektion ein hühnereigrosses Aneurysma am unteren rechten Lungenlappen zeigte. Nicht selten kommen diese Aneurysmen in Zusammenhang mit einem offenstehenden Ductus Botalli vor, und Krzyszkowski sieht hierin den Anlass für die Entstehung der Lungenarterienaneurysmen durch den vermehrten Druck. In unserem Falle war indessen der Ductus Botalli geschlossen, dagegen war aber das Foramen ovale in Erbsengrösse offen. Es ist ja möglich, dass der Schatten, den die Röntgenplatte am Platze der Pulmonalarterie zeigte — ausser der unbedeutenden wirklichen Vergrösserung — eine funktionelle Ausdehnung dieser Arterie infolge der Hypertrophie der rechten Herzkammer anzeigte, möglich ist ja aber auch, dass der Schatten eine ausgebuchtete linke Vorkammer bedeuten konnte, und solchenfalls konnte ja — in Analogie mit den Wirkungen eines offenstehenden Ductus Botalli — ein Blutstrahl durch das Foramen ovale eine Ausbuchtung der linken Vorkammer bewirken. So hat Richard Sachs eine Verdickung des Endokards im linken Atrium bei offenstehendem Foramen ovale gefunden. Jedenfalls ist eine gewisse Blutquantität durch das Foramen ovale direkt in die linke Vorkammer gelangt, wodurch sie der Oxydierung im Lungenkreislauf entzogen worden ist und so in gewisser Weise zu der vieljährigen allgemeinen Zyanose beigetragen hat. Der hauptsächlichste Anlass dieser Zyanose hat ganz sicher darin gelegen, dass eine grosse Blutquantität durch die direkte Passage in der erweiterten aneurysmatischen Pulmonalisarterie unmittelbar in eine erweiterte Vene hinein nach der linken Vorkammer zurückgeführt und der Oxydierung in den Kapillargefässen entzogen worden ist. Die klinische Diagnose wurde auf Aneurysma an den 7. Interkostalarterien auf beiden Seiten gestellt. Die Sektion zeigte, dass diese Aneurysmen auf den Oberflächen der Lungen von Pulmonalarterienästen gebildet

worden waren. Da die Gefässgeräusche symmetrisch waren, den Interkostalräumen folgten und auf der linken Seite während des letzten Lebensjahres der Patientin von wahrnehmbaren Pulsationen begleitet waren, so dürfte die Diagnose Berechtigung für sich gehabt haben. Die Aneurysmen, von denen das untere linke auf dem Röntgenbilde zu sehen ist, lagen über die Oberfläche der Lungen emporragend und ganz dicht an der Brustkorbwand, woraus sich die wahrgenommene Pulsation erklärt; sie waren demnach an denselben Plätzen belegen, die die Aneurysmen von Interkostalarterien hätten einnehmen müssen. Ein geringer Verdacht auf Aneurysmen in den Lungen wurde verworfen, da — unter anderen — Hedenius in dem oben erwähnten Falle von hühnereigrossem Aneurysma in der Lunge keine Gefässgeräusche während des Lebens gefunden hatte. Das Röntgenbild zeigt in beiden Lungen eine Reihe grosser Perlenbänder, die in einer Linie von dem Hilus nach unten und aussen hin ausgehen. Da diese Richtung dem abwärtsgehenden Hauptaste entspricht, so wurde angenommen, dass die Schatten auf Peribronchitiden um denselben herum und auf verkalkten Drüsen in den Lungen beruhten, die ja im übrigen abgelaufene tuberkulöse Herde zeigten. Es zeigte sich indessen, dass dies nur für die Schatten dem Hilus zunächst zutraf, während die unteren perlbandähnlichen Röntgenschatten den erweiterten blutgefüllten Pulmonalarterien entsprachen, die hier und da sich zur doppelten Breite erweiterten und mit den erwähnten walnussgrossen Aneurysmen endeten, die sich wie Blasen an der Oberfläche der Lungen abzeichneten. Unten in der linken Ecke sieht man sogar auf der Röntgenplatte das walnussgrosse Aneurysma, das durch sein Platzen den Tod der Patientin herbeiführte. Hätten demnach die Röntgenbilder richtig gedeutet werden können, so hätte auch die Diagnose während des Lebens gestellt werden können.

Die abgelaufene Lungentuberkulose der Patientin trübt auch das Bild. Eigentümlich ist, dass die klinisch deutliche Tuberkulose in der rechten Lunge, die 1906 nachgewiesen wurde, in einem durch die oben beschriebenen Gefässanomalien so geschwächten Organismus nicht weiter progrediierte, sondern so heilte, dass bei der Sektion 1915 nur bindegewebig umgewandelte und verkalkte Partien übrig waren.

Sein grösstes Interesse dürfte der vorliegende Fall dadurch haben, dass er zeigt, dass Röntgenschatten in den Lungen nicht immer auf Tuberkulose beruhen, sondern auch durch blutgefüllte Gefässe verursacht esin können.



Kurze Zusammenfassung.

(Aneurysma der Art. pulmonalis.)

Ein 23jähriges Mädchen, das im Krankenhaus während 6 Jahren beobachtet worden ist, hat eine angeborene Blutgefässanomalie gezeigt. Foramen ovale offen in Grösse einer Erbse. Arteriae pulmonales in den unteren Lappen der beiden Lungen und im mittleren Teil der rechten Lunge aneurysmatisch zu doppelter Grösse erweitert; auf der Oberfläche der Lungen walnussgrosse Aneurysmen. Im Leben hat man diese Aneurysmen diagnostiziert als zu den Interkostalarterien gehörig. Röntgen zeigte hier und da in den Lungen Schatten, die als tuberkulöse Herde erklärt worden sind. Die Obduktion zeigt dies gleichfalls, aber die Schatten in den niedrigen Partien werden als blutüberfüllte Arterien enthüllt. Also können Röntgenschatten in den Lungen auch von blutgefüllten Gefässen verursacht werden.

Literatur.

Crisp, Von den Krankheiten und Verletzungen der Blutgefässe. Berlin 1890.
Hedenius, Uppsala Läkarförenings förh. Bd. VII. H. 6—7.
Henschen, Volkmanns klinische Vorträge 422—423. Innere Medizin 126—127.
Krzyszkowski, Wiener klin. Med. 1912. S. 92. Nr. 4.
Sachs, Richard, Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 443.
Storch, Diss. Breslau 1899.





Fig. 1.

Wilkens, Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.





Fig. 2.

Wilkens, Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.



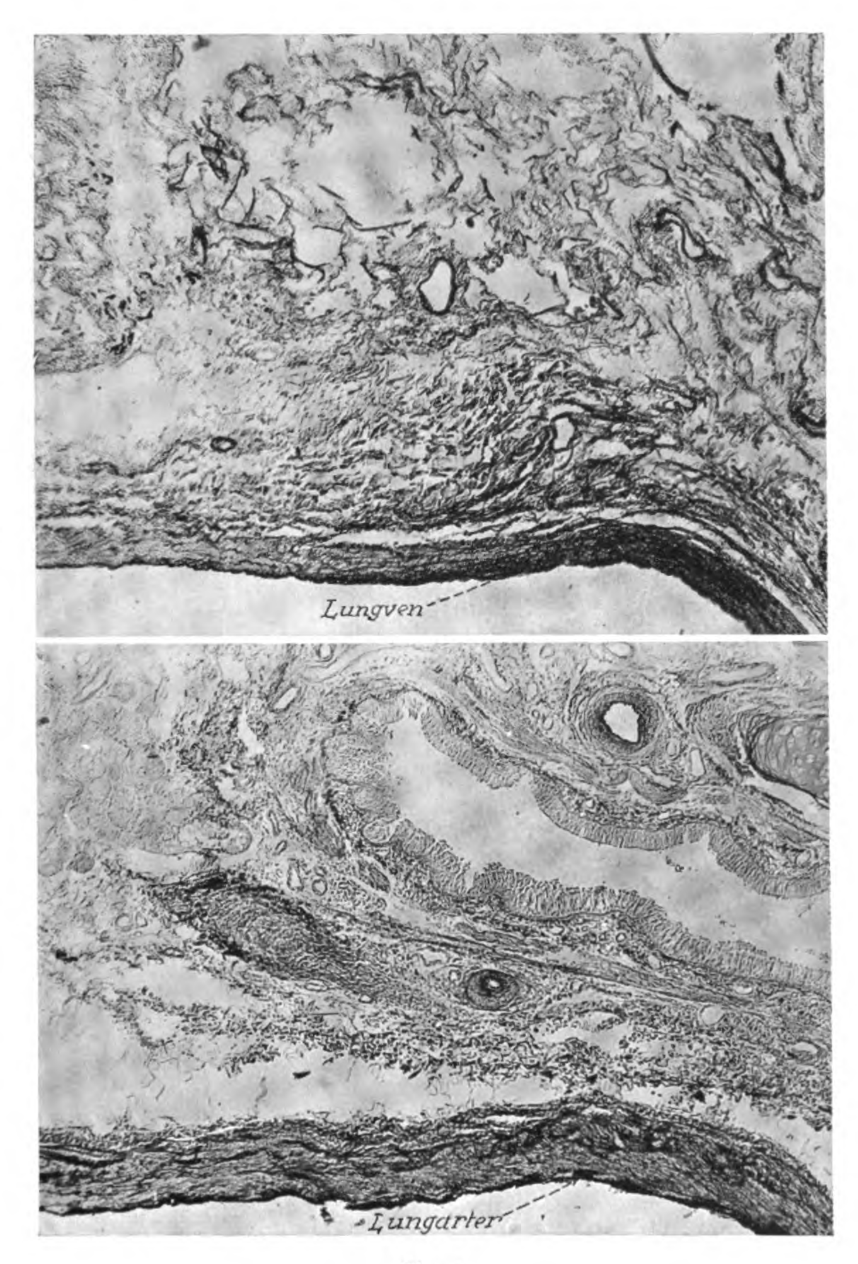
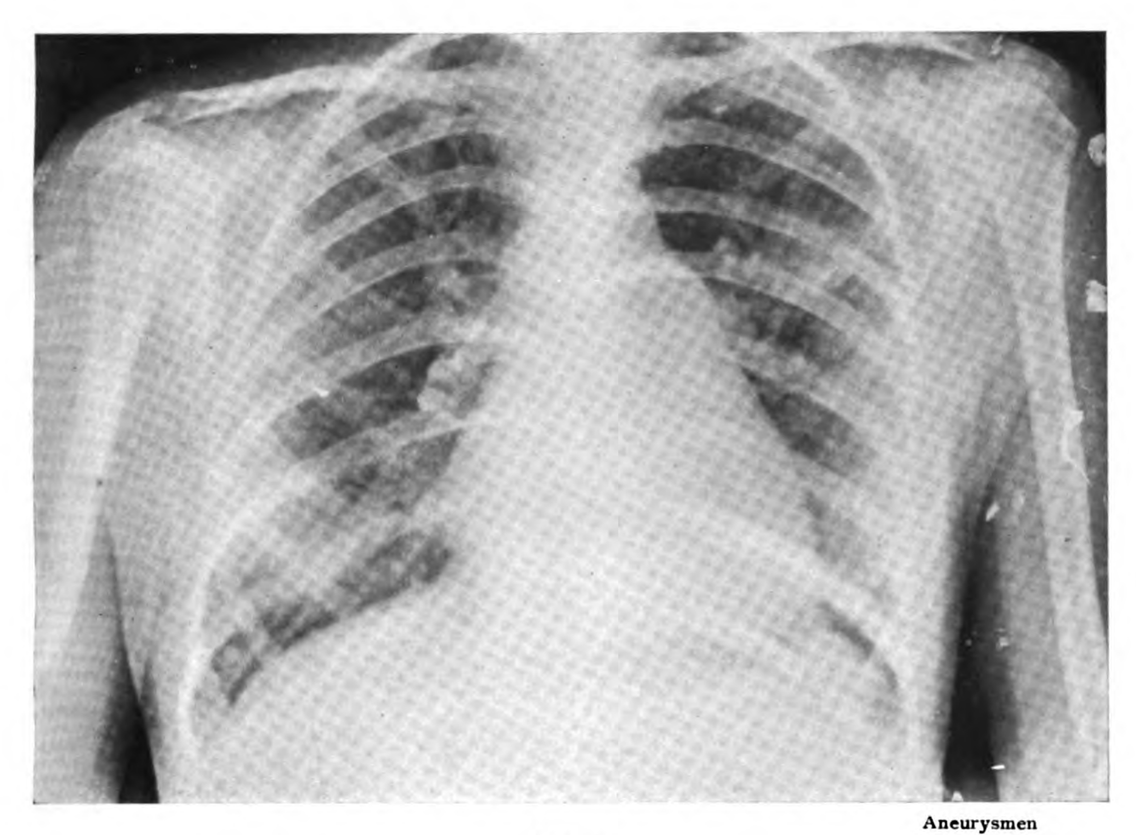


Fig. 3.

Wilkens, Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.





Aneurysmen

Fig. 4.

Wilkens, Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.



Über akute Bleivergiftung bei Lungentuberkulose.

Von

Dr. E. Boit, Davos.

Die akute Bleivergiftung wird häufig durch die in Wasser löslichen Bleisalze: den Bleizucker — basisch essigsaures Bleioxyd, den Bleiessig — essigsaures Bleioxyd und durch das in Wasser unlösliche Bleiweiss — kohlensaures Bleioxyd, herbeigeführt. Letzteres kommt bei Anwesenheit von Säuren und öligen Substanzen zur Resorption.

Blum stellt die Giftigkeitsreihe der verschiedenen Bleiverbindungen folgendermassen auf: Bleiazetat als das giftigste, dann kommen Bleiglätte, Bleiweiss, Bleichlorid, Bleijodid, Bleisulfat, Bleisilikat und Bleisulfid.

Nach Penzold und Stinzing beträgt die letale Dosis bei Bleiessig 20—25 g, bei Bleiweiss 40 g und bei Bleizucker 50 g, doch sind Personen selbst nach Genuss von 90 g Bleizucker noch gerettet worden.

Im Gewerbe und in der Medizin werden die Bleisalze vielfach verwandt und führen oft zu Vergiftungen, teils durch Fahrlässigkeit oder Verwechslung, teils durch unvorsichtige therapeutische Anwendung z. B. von Bleiwässern und Bleisalben besonders bei Kindern und bei Patienten mit geschwächter Körperkonstitution.

Auch als Abortivmittel, ferner zu Mord und Selbstmord bedient man sich der verschiedenen Bleisalze.

Massenvergiftungen sind beobachtet worden nach Gebrauch von schlecht glasierten und verzinnten Gefässen, die an Essig und Milch Blei abgeben.

Nach Lewin werden die in Wasser löslichen Bleisalze von der Haut und von allen Schleimhäuten aus resorbiert und in die



Blutbahn übergeführt; im Intestinaltraktus gelangen auch metallisches Blei, sowie einige in Wasser unlösliche Bleisalze, wenn auch in geringer Menge, zur Lösung.

Die Ausscheidung des Bleies findet durch Harn, Fäzes, Milch, Speichel und durch die Haut statt, sie erfolgt im allgemeinen sehr langsam.

Jede Anwendung von Bleisalzen kann örtliche und allgemeine Störungen hervorrufen, letztere erstrecken sich besonders auf den Intestinaltraktus und auf das Zentralnervensystem, doch scheint die Intensität der Giftwirkung individuell verschieden zu sein.

Nach Lewin sind Personen, die an Tuberculosis pulmonum leiden, gegen Bleieinwirkungen besonders empfindlich.

Bei Phthisikern, die mit Bleiazetat behandelt werden, stellen sich, trotz Hinzufügen von Opium, bald Leibschmerzen ein; manche dieser Kranken sind sogar so empfindlich, dass sie nach einer Dosis Bleizucker einen Bleisaum und Koliken bekommen, und dass bei ihnen nach zwei- bis dreimaliger Dosis von 0,03 g Plumbum aceticum schwere, mehrere Tage anhaltende Vergiftungserscheinungen auftreten.

Wir hatten in letzter Zeit Gelegenheit, drei Fälle von Bleivergiftung bei Lungenkranken zu beobachten, die durch den Genuss von in Milch gekochtem Griessbrei herbeigeführt wurde.

Der Brei wurde in einem innen neu verzinnten und verlöteten Kupfergeschirr vormittags in grösserer Portion auf dem Herdfeuer gekocht, wurde zur Abendmahlzeit in demselben Gefäss noch einmal aufgewärmt und blieb ausserdem vormittags und nachmittags etwa je zwei Stunden darin auf dem warmen Wasserbade.

Die drei Personen, welche den Brei wegen einer Magenverstimmung assen, nahmen vier Tage lang täglich je eine bis drei Portionen zu sich, und die Vergiftungserscheinungen waren bei ihnen proportional der aufgenommenen Breimenge.

Die ersten Vergiftungssymptome traten bei Fall 1 und 2 bereits am Abend des 1. Tages auf, an dem das neu verzinnte Kochgeschirr in Gebrauch genommen wurde, bei dem leichteren Fall 3 erst am Vormittag des zweiten Tages und zwar in der Form von Koliken, Mattigkeit und geringer Anämie des Gesichtes.

Hinzu kamen in den nächsten Tagen bei Fall 1: Schlaflosigkeit, Reizbarkeit und Angstgefühl, bei Fall 2: Schwindelgefühl und Übelkeit; Fall 3, der täglich nur eine Portion Brei ass, blieb im wesentlichen unverändert.



Diese Krankheitserscheinungen blieben vier Tage lang bestehen, indem sie morgens am intensivsten waren, tagsüber an Heftigkeit nachliessen und abends sich wieder etwas steigerten.

Sie wurden als die Symptome einer akuten Magen-Darmstörung aufgefasst infolge eines Diätfehlers, die Breidiät wurde deshalb fortgesetzt, ausserdem kamen warme Kamillenklysmen mit vorübergehendem Erfolg zur Anwendung.

Am Morgen des fünften Tages traten die Vergiftungserscheinungen bei Fall 1 und 2 mit grösster Intensität auf, sie äusserten sich in heftigem Schwindelgefühl, das bei jeder Kopfbewegung noch verstärkt wurde, in Übelkeit, Brechreiz, Koliken und Trockenheitsgefühl im Munde.

Der Speichel war zäh und dickflüssig und hatte einen süsslichen, metallischen Geschmack.

Im Kopf und in den Extremitäten war ein intensives Gefühl von Kälte vorhanden, die Beine waren schlaff und müde, und der Gang war unsicher und schwankend.

Daneben bestanden vermehrter Stuhl- und Harndrang, Brennen im Sphinkter während der Defäkation und Brennen in der Harnröhre beim Harnlassen.

Das Gesicht hatte eine weissgrünliche Färbung mit dunklen Schatten unter den Augen, die Finger waren blass, standen in leichter Flexionsstellung und zeigten beim Spreizen einen lebhaften Tremor.

Der Puls war klein, hart und etwas beschleunigt, die Körpertemperatur leicht erhöht.

Der Stuhl war spastisch geformt und etwas diarrhoisch, der Harn getrübt, doch frei von Albumen, im Sediment konnten einige Erythrozyten nachgewiesen werden.

Dieser Symptomenkomplex wurde ärztlicherseits nun als Vergiftung erkannt und die Giftquelle sogleich in dem Brei vermutet.

Das betreffende Kochgeschirr wurde genau untersucht, der Zinnüberzug mit einem stumpfen Messer abgekratzt und chemisch analysiert; der Breigenuss wurde bis auf weiteres eingestellt.

Die chemische Analyse des Zinnüberzuges ergab einen Bleigehalt von 9,8 %.

Gesetzlich darf zur Verzinnung von Metallgefässen, soweit sie mit Lebensmitteln in Berührung kommen, nur technisch reines Zinn, d. h. solches mit höchstens 1 % Bleigehalt verwendet werden.

Ausserdem befand sich auf dem Boden des betreffenden Gefässes eine Lötstelle von etwa 40 cm Länge und von ungefähr 2 bis 10 mm Breite.

Dieses Lötzinn enthielt nach Angabe des Verlöters ca. 30% Blei, während gesetzlich das Lot auf der Innenseite solcher Gefässe höchstens 10% Blei enthalten darf.

Der Griessbrei konnte demnach während des etwa fünfstündigen Verweilens in dem stark bleihaltigen Kochgeschirr genügend metallisches Blei aufnehmen, um dann bei bleiempfindlichen Lungenkranken heftige Vergiftungserscheinungen hervorzurufen.

Es lag also in diesem Falle eine grobe Fahrlässigkeit seitens des Verzinners und Verlöters vor, die bei der Verzinnung dadurch zustande kam, dass von der betreffenden Firma 10—12 kg alte Bierglasdeckel angeblich als reines Zinn aufgekauft, eingeschmolzen und mit Lamm- und Bancazinn gemischt worden waren, die Mischung wurde dann in dem Betrieb verarbeitet. Die gesetzliche Vorschrift über den Bleigehalt des Lötzinns war dem Verlöter angeblich nicht bekannt.

An Medikamenten wurde zur Erweiterung der krampfhaft verengten Gefässe im Gehirn und in der Haut, sowie zur Besserung der Herztätigkeit Alkohol in mässigen Dosen verabreicht in der Form von Kognak und Glühwein; gegen die Darmbeschwerden kamen warme Kamillenklysmen und Opiumtinktur zur Anwendung.

Von der üblichen Verordnung von Glaubersalz, Bittersalz und Jodkalium wurde abgesehen.

Die Vergiftungserscheinungen waren am Tage nach der Ausschaltung der Giftquelle schon erheblich geringer und am sechsten Tage nach der letzten Breiaufnahme ganz abgeklungen.

Um derartige Bleivergiftungen ganz zu vermeiden, wäre es angebracht, milch- und säurehaltige Speisen nur in Aluminiumgeschirren zu kochen.

Bei Benutzung von innen verzinnten Gefässen muss auf eine vorschriftsmässige Verzinnung und Verlötung geachtet werden, und die Speisen dürfen nicht länger als notwendig nach dem Kochen in den Kochgeschirren verbleiben.

Diese Massnahmen sind zur Kriegszeit besonders wichtig, da jetzt in manchen Fällen wegen Mangel an Rohmaterial weniger gute Fabrikate geliefert werden.



Literatur.

1. F. Penzold und R. Stinzing, Handbuch der gesamten Therapie. I. Bd. 1909.
2. W. Ebstein und J. Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin. IV. Bd. 1906.
3. H. Meyer und R. Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 1914.
4. L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899.
5. G. Beck, Therapeutischer Almanach. 1913.
6. Schweizerisches Lebensmittelbuch. IV. Abschnitt. 1907.

Aus der Lungenheilstätte Beelitz i. d. Mark. (Chefarzt i. V.: Dr. G. Frischbier.)

Über die sekundäre Darmtuberkulose.

Von

Dr. R. Engelsmann,

Kreisassistenzarzt,
stellv. Vorsteher des Medizinal-Untersuchungsamtes in Düsseldorf,
früher Oberarzt der Heilstätten.

Mit 1 Tabelle.

Inhaltsübersicht.

Primäre und sekundäre Darmtuberkulose S. 16. — Anatomische Veränderungen, tuberkulöse Peritonitis S. 18. — Sitz der tuberkulösen Darmgeschwüre S. 26: — Entstehungsweise, enterogen, retrograd, als Ausdruck des Verbrauchs der Schutzkörper, von der Galle aus, hämatogen S. 30. — Diagnose, Bazillen, Blutung, allgemeine Darmsymptome S. 39. — Appendizitis und tuberkulöse Geschwüre im Wurmfortsatz S. 50. — Diagnose der tuberkulösen Peritonitis S. 55. — Differentialdiagnose S. 59. — Therapie, chirurgisch, intern S. 61. — Prophylaxe S. 66. — Tabelle S. 68. — Zusammenfassung S. 68. — Literatur S. 70.

Über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose herrschten vor einem Jahrzehnt noch sehr verschiedene Ansichten. Während Orth bei Kindern im Alter von 3 Monaten bis 15 Jahren abnorm niedere Prozentzahlen, 0,98% fand, erschienen die Hellerschen Zahlen mit 25,1% für Kinder vom 1. bis zum 15. Lebensjahr äusserst hoch. Bald wurde die Sektionsmethode, bald lokale Verhältnisse zur Erklärung dieser abweichenden Befunde herangezogen.

In einer eingehenden, 1908 erschienenen Arbeit, in der alle früheren Befunde kritisch geprüft und sozusagen auf einen Nenner gebracht wurden, kam Beitzke zu dem Schluss, dass zweifellose primäre Intestinaltuberkulose in 16—20% — also etwa in $1/5$ — aller im Kindesalter vorkommenden Tuberkulosen zu finden ist. Dies sind aber nach Beitzke noch Minimalzahlen, und er meint, dass bei weniger exklusiver Richtung eine Prozentzahl von 26,5 — also $1/4$ — als massgebend anzusehen sei. Durch diese Arbeit



wurde ein abschliessendes Urteil über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose und zugleich über die Wichtigkeit der Infektion mit Perlsuchtbazillen gewonnen.

Für die Häufigkeit der sekundären Darmtuberkulose konnte bisher eine massgebende Zahlenangabe nicht gemacht werden. Die meisten Autoren sind wie W. Fleiner, Ziegler und Aschoff der Ansicht, dass dieselbe sich sehr häufig bei Lungenkranken findet, doch urteilt Aschoff, dass es sich vorläufig nicht feststellen lässt, wie häufig die primäre intestinale Infektion zur sekundären ist.

Es finden sich allerdings bei verschiedenen Autoren Zahlenangaben. Bandelier und Roepke zitieren eine Statistik von Eisenhardt, der bei 1000 Sektionen Tuberkulöser 567 Darmtuberkulosen fand, also in 56,7 %.

Nach Ad. Schmidt findet man bei der chronischen Lungentuberkulose in 50—60 % der Fälle auf dem Sektionstisch eine sekundäre Darmtuberkulose.

W. Zahn veröffentlichte eine Statistik von 1528 Fällen von Lungentuberkulose. 966 mal, in 63,2 % aller ulzeröser Lungentuberkulosen bestand gleichzeitig eine sekundäre Darmtuberkulose.

Walsh fand in 76 % von tödlich verlaufenen Lungentuberkulosen tuberkulöse Darmgeschwüre. Kaufmann gibt an, dass in etwa 90 % bei Erwachsenen neben Lungenphthise eine sekundäre Darmtuberkulose besteht.

Da es sich durch genaue Statistiken verhältnismässig leicht feststellen lassen musste, wie häufig die sekundäre Darmtuberkulose ist, habe ich bei den an der hiesigen Lungenheilstätte ausgeführten Sektionen genau auf die tuberkulösen Darmveränderungen geachtet. Dabei musste auffallen, dass die Darmtuberkulose viel häufiger bei Sektionen gefunden, als bei Lebzeiten diagnostiziert wurde.

In der Zeit von August 1912 bis August 1916 wurden von mir 108 Leichen von Leuten, die an den Folgen der Lungentuberkulose gestorben waren, seziert.

Bei diesen Fällen wurde bei der Sektion 100 mal die Diagnose Darmtuberkulose gestellt, also in 92,6 %.

Diese Zahl stimmt am besten mit der von Kaufmann angegebenen überein.

Zieht man das Mittel aus allen angeführten Zahlen, so findet man 72,25 %. Diese Zahl ist sicher zu niedrig und unter Berufung auf Kaufmann möchte ich 90 % als nicht zu hoch gegriffen ansehen.

Es verhält sich also die primäre zur sekundären Darmtuberkulose wie 1 : 2,7 bzw. wie 1 : 3,4.



Fast unbestritten war bisher die Angabe, dass die Tuberkulose im Darme zuerst die lymphatischen Apparate befalle.

Nach Spalteholz sind die Lymphknötchen (Noduli lymphatici) kleine, meist birnförmige Gebilde, deren dicker Körper in der Tela submucosa gelegen ist. Ihre stumpfe kegelförmige Spitze liegt in der Tunica mucosa und bildet eine zottenlose, kuppelförmige Erhebung der Schleimhautoberfläche. Sie stehen im Intestinum jejunum meist vereinzelt (Noduli lymphatici solitarii); im Intestinum ileum, vielfach auch noch höher sind sie teilweise zu meist verschieden grossen, länglichen Peyerschen Haufen (Noduli lymphatici agregati zusammengedrängt, die dem Ansatz des Mesenteriums gegenüber liegen. Die Haufen können teilweise durch eine Anzahl einzelnstehender Knötchen ersetzt werden.

Die Lymphknötchen selbst bestehen nach Stöhr aus adenoidem Gewebe und enthalten ein Keimzentrum. Die Lymphgefässe in der Kuppe der Zotten beginnend, sammeln sich in der Submukosa, durchbrechen die Darmwandung an der mesenterialfreien Hälfte und ziehen subserös bis zum Mesenterium und dann in demselben zu den zugehörigen Lymphknoten. Dabei werden die Lymphgefässe durch die gehäuften Knötchen zur Seite gedrängt und verlaufen in den Interstitien der Knötchen als an Zahl verminderte und Weite vergrösserte Kanäle. Nach Stöhr gelangen die in den Lymphknötchen gebildeten Leukozyten zum Teil in die benachbarten Lymphgefässe, zum Teil durch das Epithel in die Darmhöhle.

Die ersten kritischen Untersuchungen, auf welche Weise die Infektion der Lymphknötchen mit Tuberkelbazillen stattfindet, stammen von Toyosumi. Nach seinen Angaben fanden sich Farbstoffe oder Kohle, die unter die lymphatischen Apparate gespritzt wurden, in den Endothelien der Lymphbahnen liegend, die die eigentlichen Knötchen umspinnen; dagegen gelangten Bakterien, insbesondere Tuberkelbazillen leicht ins Innere der Knötchen. Auch in den lymphatischen Apparaten des Wurmfortsatzes fanden sich bei diesen Versuchen bei Kaninchen regelmässig Bakterien. Bei der Untersuchung von 3500 Präparaten von ganz beginnender Darmtuberkulose konnte der Autor feststellen, dass entsprechend dem Wege, auf dem nach der herrschenden Ansicht die Bazillen in die Darmwand gelangen, nämlich auf dem Wege des Lymphstromes, die ersten Veränderungen häufig in einem Lymphknötchen als der Zentrale des Lymphstromes gefunden wurden. Andererseits waren die ersten Veränderungen häufig in der Peripherie der Knötchen, also in den die Lymphknötchen umgebenden Lymphbahnen entstanden. Toyosumi kommt zu dem bemerkenswerten Schluss,



dass das, was dem blossen Auge bei beginnender Darmtuberkulose als Vergrösserung beziehungsweise beginnende Verkäsung von Lymphknötchen erscheint, zum grossen Teil grösser gewordene verkäste Tuberkel sind. Die extranoduläre Bildung von Knötchen ist nach ihm sogar häufiger als in oder an den Lymphknötchen, was auch für die Peyerschen Platten gilt. Das Befallensein der Lymphknötchen zeigt nach Ansicht des Autors eine gewisse Vorliebe der Bazillen für diese, wenn sie ihnen mit dem Lymphstrom reichlich zugeführt werden. Diese Untersuchungen müssen unsere Anschauung, dass die Tuberkulose des Darmes ausschliesslich den lymphatischen Apparat befällt, wesentlich modifizieren.

Auch Kaufmann beschreibt als erste Veränderungen miliare oder submiliare Tuberkel, die vereinzelt oder in Gruppen in der Schleimhaut verstreut liegen, manchmal gerade an den Rändern der Follikel, und Aschoff schreibt, dass der Tuberkel meist an ein Lymphknötchen gebunden ist.

Die weiteren Entwickelungsvorgänge des tuberkulösen Prozesses sind bekannt. Das kleine primitive Geschwür Rokitanskis bildet sich durch Zerstörung der Schleimhaut auf der Kuppe des verkästen Knötchens. Die krümelige Masse entleert sich aus dem Inneren des Knötchens in das Darmlumen; der käsige Grund und Rand des Geschwürs bleibt bestehen. Dies sind die ersten Veränderungen der Solitärknötchen; die Peyerschen Platten sind in diesem Stadium im ganzen geschwollen und weisen einzelne bis zahlreiche, auf der Spitze zerfallene Knötchen auf. Handbreit oberhalb der Ileocökalklappe sieht man wieder einzeln stehende Knötchen, die hier meist schon vorgeschrittenere Geschwürsbildung zeigen. Die Primitivgeschwüre finden sich auch im Wurmfortsatz, seltener im Duodenum und regelmässig als einzeln stehende Geschwürchen im Dickdarm, hier scheinbar bedingt durch die im ganzen Dickdarm einzeln liegenden Lymphknötchen.

Die kleinen Geschwüre vergrössern sich durch fortschreitende Verkäsung und Zerfall nach der Fläche und Tiefe oder durch Konfluenz benachbarter Geschwürchen. Die erste Art der Vergrösserung wird dadurch bedingt, dass die neuen Tuberkel sich submukös entwickeln, von da gegen die Mukosa vordringen und diese unter Verkäsung durchbrechen. Im zweiten Falle schmelzen die Berührungsränder ein, und es resultieren je nach der Stellung der primären Geschwüre quer- oder längsgestellte sekundäre Geschwüre. Im Jejunum breiten sich die Geschwüre in der Regel quer aus, dem Verlauf der Lymphgefässe folgend. Da diese gegenüber dem Mesenterialansatze beginnen, zu diesem quer um den Darm verlaufend



ziehen, erklärt es sich, dass die tuberkulösen Geschwüre zunächst gegenüber dem Mesenterialansatze liegen und erst in den späteren Stadien als Ring- oder Gürtelgeschwüre das ganze Darmrohr umgreifen. Bevor dieselben sich ausbilden, schreiten häufig die Geschwüre ihre runde Form wahrend, nach der Tiefe vor durch die Muskelschicht bis auf die Serosa, oder sie durchbrechend. Man kann die Geschwüre in allen Stadien beobachten. Die Begrenzung ist unregelmässig, zackig; die Ränder sind verdickt, käsig, seltener blutig gefärbt, meist überhängend. Der Grund ist höckerig, kraterförmig vertieft, mitunter blutig gefärbt, häufig schwärzlich pigmentiert und trägt oft neue lentikuläre Geschwürchen mit verkästen Rändern. Manchmal zeigt das Geschwür an einer Seite narbige Glätte, während auf einer anderen Seite durch Aufspriessen neuer Knötchen eine fortschreitende Tendenz bemerkbar ist.

Im Ileum ist die Weiterentwickelung der Geschwüre an die Peyerschen Platten gebunden; die kleinen fliessen zu grösseren zusammen, und man findet dann häufig längsgestellte, eine ganze Peyersche Platte einnehmende Geschwüre. Immer kann man an einzelnen Geschwüren erkennen; dass sie aus kleineren, nicht durch Vergrösserung eines Geschwüres entstanden sind.

Vor der Klappe ist die Geschwürsbildung meist am weitesten vorgeschritten. Hier findet man meist grosse, flächenhafte Geschwüre mit pigmentiertem Grunde und starker Verdickung der Wandschichten. Die Schleimhaut fehlt oft ganz oder es sind nur mehr polypenartige Reste von ihr erhalten. Diese schweren Veränderungen entstehen ebenfalls, wie man in geeigneten Fällen sehen kann, aus primären lentikulären Geschwürchen. Auf der Klappe findet man kleinere oder grössere längsgestellte Geschwüre mit verkästen Rändern, wie grosse, die ganze Klappe einnehmende Substanzverluste.

Im Dickdarm finden sich entweder einzeln stehende Geschwüre, am häufigsten im Cökum und im Rektum, oder grosse flächenhafte Zerstörungen der Schleimhaut. Die primären lentikulären Geschwürchen bekommt man im Dickdarm seltener zu Gesicht. Die grösseren Geschwüre weisen ganz im Gegensatz zu denen im Dünndarm meist keine unterminierten, sondern glatte, oft wie ausgestanzte Ränder auf. Die Ränder sind ebenfalls im Gegensatz zu den Geschwüren im Dünndarm häufig, der Grund seltener blutig gefärbt. Besonders im Colon ascendens und transversum sind die grösseren Geschwüre ringförmig, fast das ganze Darmlumen umgreifend. Der Grund ist sehr häufig schwärzlich pigmentiert oder faserig. Man sieht die Ringmuskelschicht zutage liegen und im Grund oft neue Geschwür-



chen. Neben den grossen Geschwüren finden sich öfters hirsekorngrosse, verkäste Knötchen in der Schleimhaut verstreut. Im Dickdarm erreicht die Geschwürsbildung oft einen enormen Grad. Die Ausbuchtung des Cökums kann in eine einzige höckerige Geschwürsfläche umgewandelt sein. Bei den ausgedehnten Geschwüren im Colon ascendens, transversum und descendens kommt es zu erheblicher Verdickung der Wandschichten. Der Dickdarm erfährt dadurch eine erhebliche Gewichtszunahme. Die Schleimhaut ist in diesen Fällen gänzlich zerstört oder nur mehr in polypenartigen Resten vorhanden.

Die tuberkulösen Veränderungen im Wurmfortsatz erfordern wegen der Besonderheiten dieses Organs eine eingehende Berücksichtigung. Die Geschwüre selbst und ihr Entwickelungsgang bieten nichts von der früheren Schilderung Abweichendes. Doch findet man gerade im Wurmfortsatz durch das Nebeneinander der verschiedensten Geschwürsstadien die wechselvollsten Bilder. In einzelnen Fällen sieht man gelbliche, hanfkorngrosse Knoten unter der Schleimhaut. Nach Einschneiden entleert sich käsiger Eiter, in dem man Tuberkelbazillen nachweisen kann. Mitunter bestehen viele kleine Schleimhautgeschwüre nebeneinander, ich konnte bis 21 zählen, die Scheidewände können alle noch erhalten sein, so dass die Schleimhautfläche der normalen Gallenblasenschleimhaut ähnelt. Auch im Wurmfortsatz sieht man häufig eine ausgesprochene Ringform der Geschwüre. Durch narbige Einziehung kann die Gestalt erheblich verändert werden, indem der periphere Teil knopfartig verdickt ist. In diesem Teile sammelt sich häufig rahmiger, grünlicher Eiter, welcher entweder von einem Geschwür im Spitzenteil stammt oder häufiger von einem in der Mitte oder Anfangsteil gelegenen Geschwür. In diesen Fällen senkt sich der Eiter nach dem tiefsten Punkte, der Spitze, und bedingt dort die so häufige kolbige Verdickung. Eine Auftreibung des Anfangsteiles ist dagegen meist verursacht durch infolge von Geschwüren auftretende Wandverdickung.

Mitunter ist der ganze Wurm prall mit Eiter gefüllt und kann bis kleinfingerdick gestreckt oder posthornförmig gekrümmt sein.

Erhebliche Lageveränderungen sind durch Verwachsungen mit den benachbarten Teilen bedingt. So kann der Wurmfortsatz an der Hinterwand des Beckens fest verwachsen sein oder hochgeschlagen an der Hinterseite des Colon ascendens liegen. Mitunter ist nur eine Stelle durch Verwachsungen fixiert, wodurch eine winklige Abknickung des Wurmfortsatzes verursacht werden kann.

Zuweilen kann man in den schwieligen Verwachsungen der




Ileocökalgegend mit der hinteren Beckenwand den Wurmfortsatz gar nicht mehr auffinden.

In einzelnen Fällen findet sich gänzliche oder teilweise Obliteration des Lumens; sind bei teilweiser Verlegung der Lichtung im übrigen Schleimhautbereich käsige Knötchen und kleine Geschwürchen vorhanden, so handelt es sich mit Wahrscheinlichkeit um Residuen tuberkulöser Prozesse. Fehlen frischere Veränderungen, so kann nur die mikroskopische Untersuchung entscheiden. Man kann aus im Narbengewebe liegenden Tuberkeln die Diagnose noch stellen.

Heilungstendenz ist bei tuberkulösen Darmgeschwüren nicht selten. Vollständige Heilung durch Vernarbung ist allerdings selten und kann dann durch Narbenstrikturen besonders im Dünndarm operative Eingriffe erfordern. Häufiger schreitet der Prozess an der einen Seite weiter, während an der anderen Vernarbung erfolgt. Nach den Untersuchungen A m e n o m i y a s findet zuerst ein Epithelüberzug statt, auf dem sich drüsige Gebilde entwickeln. Da es sich hier um Neubildung handelt, kann es zu Zysten und adenomatösen Wucherungen, durch atypische Wucherungen der Drüsengebilde zu Karzinomen kommen. Einen derartigen sehr interessanten Fall beschrieb H e r z o g. Auf dem Boden alter Darmgeschwüre hatten sich an zwei weit voneinander entfernten stark stenosierten Stellen, im oberen Ileum und an der Ileocökalklappe zwei primäre Karzinome gebildet, die zu Metastasen geführt hatten.

Häufiger als die Ausheilung ist das Übergreifen der Geschwüre auf die Serosa, wodurch es zu lokalisierter oder generalisierter Bauchfellentzündung kommt. Wie schon erwähnt, schreitet der tuberkulöse Prozess rücksichtslos in die Tiefe, und es würde sicher viel häufiger zu einem Durchbruch von tuberkulösen Darmgeschwüren kommen, wenn nicht besondere Umstände es verhinderten. Erstens ist es nach K a u f m a n n als eine Besonderheit des tuberkulösen Geschwüres anzusehen, dass sich gleichmässig mit der Vertiefung des Geschwüres der Geschwürsboden durch das Auftreten von neuen, oft dicht beieinander stehenden Miliartuberkeln verdickt, wodurch es sich erklärt, dass eine Perforation immerhin selten ist.

Zweitens tritt die generalisierte Darmtuberkulose in den Endstadien der Lungenphthise auf, und ehe das Zerstörungswerk im Darm vollendet ist, erfolgt der Tod an Entkräftung.

Endlich bewundern wir gerade bei den tuberkulösen Darmgeschwüren ein wunderbares Bestreben durch Verklebungen des Netzes oder benachbarter Organe einen Einbruch in die freie Bauchhöhle zu verhüten.



Trotzdem ist, wie Aschoff schreibt, die tuberkulöse Bauchfellentzündung die häufigste Form der spezifischen Entzündung des Peritoneums. Die Infektion erfolgt fast ausschliesslich auf dem Wege der Lymphbahnen, und je nach der Virulenz der Erreger und nach der Widerstandskraft des Individuums wechseln die Bilder. Die leichteste Form ist die der lokalisierten Bauchfellentzündung. Diese findet sich besonders in Form grauweisslicher Knötchen, die auf der Serosaseite kranzartig den Rand jedes einigermassen tiefen Darmgeschwüres umsäumen und schon bei der Eröffnung der Bauchhöhle den Blick auf dasselbe lenken. Die zweite Form ist die der generalisierten Bauchfellentzündung. Dabei treten entweder miliare Knötchen im Netz und Peritoneum auf, ohne das auffällige entzündliche Reizerscheinungen bestehen, oder es schliesst sich an die Eruption der Knötchen der tuberkulöse Erguss an, welcher bis zwei Liter und mehr betragen kann. Am auffallendsten sind die geringen Entzündungserscheinungen bei den tuberkulösen Prozessen am Wurmfortsatz. Trotzdem im Inneren tiefe und ausgedehnte Geschwüre bestehen, kann eine heftigere Rötung des Seraüberzuges fehlen. Ja der ganze Wurmfortsatz kann prall und mit Eiter gefüllt sein, und die Serosa ist höchstens rotblau, nicht akut entzündlich gerötet. Dementsprechend fehlen in diesen Fällen Verklebungen mit anderen Organen fast immer.

Die generalisierte Bauchfelltuberkulose mit grösserem Erguss dürfte der Typ der primären Peritonealtuberkulose sein, bei der jedenfalls die Geschwüre im Darm sehr zurücktreten oder wohl ganz fehlen können. Diese Form entsteht denn auch, wie das schon Weigert ausführte, verhältnismässig häufig von der Pleura her auf dem Wege der Lymphbahnen, die Pleura und Peritoneum durch das Zwerchfell hindurch verbinden. Diese Annahme ist nur dann begründet, wenn es sich um eine ältere Pleuritis und frischere Peritonitis handelt.

Ich hatte Gelegenheit, einen derartigen Fall, der diesen Anforderungen entspricht, zu beobachten.

Der 41 jährige Ziegeleiarbeiter P. R. erkrankte am Tage, an dem er zum Militärdienst eingezogen wurde, an einem Geschwür am linken Arm und wurde deswegen in ein Militärlazarett aufgenommen. 3 Wochen nach der Aufnahme entstand unter Fieber eine linksseitige Rippenfellentzündung. 14 Tage später wurden $3^1/_2$ Liter heller Flüssigkeit aus der linken Brusthöhle abgelassen; 2 Monate nach der Erkrankung wurde bei Punktion nur mehr Blut gewonnen. Am 12. November 1914 kam Pat. ins Vereinslazarett Beelitz vom Roten Kreuz. Hier wurden im ganzen fünf Probepunktionen gemacht, bei denen die Nadel auf knirschende Schwarten stiess. Erst am 12. April 1915 gelang es mir auf Grund des Röntgenbefundes, nachdem die Nadel Schwarte durchdrungen



hatte, in 5 cm Tiefe leicht getrübte, seröse Flüssigkeit zu gewinnen. Wegen des dauernd negativen Sputumbefundes wurde die Punktionsflüssigkeit einem Meerschweinchen eingespritzt. Dieses wurde nach 2 Monaten getötet: es fand sich eine generalisierte Tuberkulose. Ab Juni trat Meteorismus und Stuhlträgheit auf. Anfang Juli wurden $2^1/_2$ Liter, Mitte Juli 5 Liter Flüssigkeit aus der Bauchhöhle durch Punktion entleert. Eine Laparatomie brachte nur kurze Erleichterung. Bei der Operation konnte man in der Milzgegend Tuberkel sehen. Mitte August starb der Patient.

Bei der am 19. August vorgenommenen Sektion (S.-Pr. Nr. 108/15) fand sich eine umschriebene Verkäsung der linken Spitze und zwischen den schwartig verdickten und verkästen Pleurablättern 200 ccm gelblicher, flockig getrübter Flüssigkeit. Das linke Zwerchfell war verkäst; Verkäsung fand sich in der Milz. In der Bauchhöhle waren 2 Liter einer leicht blutig gefärbten Flüssigkeit vorhanden. Das Netz war verdickt, in eine hochrote, mit zahlreichen gelben Knötchen durchsetzte Platte umgewandelt, ausgedehnt mit Bauchwand und Darmschlingen, die zu einem unentwirrbaren Knäuel zusammengeballt waren, verklebt. Der Serosaüberzug der Dünndarmschlingen war missfarben, gerötet. In der Schleimhaut des Darmes fanden sich nur fünf oberflächliche, maiskerngrosse Geschwüre, eins vor der Dickdarmklappe, vier im Colon ascendens.

In diesem Falle ist die Peritonitis von der Pleuritis ausgegangen. Der Weg der Infektion war das Lymphsystem. Das Fortschreiten durch das Zwerchfell war durch die Sektion augenfällig erwiesen.

Ein weiterer Typ der meist nicht von Darmgeschwüren fortgeleiteten Bauchfellentzündung ist die relativ gutartige Peritonitis tuberculosa sicca. Hier beginnt der Prozess schleichend mit rein fibrinösen Ausschwitzungen und endigt mit ausgedehnten Verwachsungen unter Entwickelung grobknotiger Tuberkel. Die ausgedehnten Verwachsungen können für den Träger verhängnisvoll werden. Offenbar entsteht diese Form durch kleinere Infektionsmengen oder wenig virulente Erreger, so dass die Abwehrkräfte des Organismus der Infektion Herr werden. So sah ich einzelne fibrös umgewandelte Tuberkel auf dem Bauchfellüberzug der rechten Niere ausgegangen von der Abtragungsstelle eines tuberkulösen Wurmfortsatzes. Hier war die bei der Operation in die Bauchhöhle gelangte Infektionsmenge offenbar gering gewesen.

Die grösseren Tuberkel können bei dieser knotigen Form gestielt sein. An den Netzzipfeln können sich haselnusskerngrosse, grobhöckerige, gestielte Knoten finden.

Viel häufiger verursachen vorgeschrittene Darmgeschwüre eine eitrige Bauchfellentzündung. Auch ohne dass das Geschwür durchbricht, kann sich von der, über demselben tuberkulös veränderten, Serosafläche eine eitrige Peritonitis entwickeln. Solange es sich aber nur um vereinzelte Darmgeschwüre handelt, tritt in diesem Stadium häufig das Netz schützend ein. Dadurch können selbst Perforationen gedeckt werden. Besonders am Wurmfortsatz kann ein



Netzzipfel selbst mehrere nebeneinander perforierte Geschwüre, ich sah bis vier, durch Verklebung abschliessen. Aber auch benachbarte Dünndarmschlingen können verkleben und so Perforationsstellen schützen. In der Wurmfortsatzgegend kann man kleinere oder grössere Pakete finden, Dünndarmschlingen, die untereinander verklebt sind, zwischen die ein Geschwür der Appendix, manchmal mit grösserer Eiterbildung, durchgebrochen ist.

Häufig sind aber noch andere tiefe Geschwüre vorhanden, von denen aus sich der eitrige Erguss entwickelt. Dieser Erguss ist sehr verschieden an Menge; manchmal beträgt er nur 50 cm³, mitunter 450 cm³ bis zu mehreren Litern. Ist der Erguss kleiner, so findet man ihn meistens im kleinen Becken. Die Beschaffenheit wechselt, sie kann trüb serös, eitrig, fäkulent sein, wenn kotige Bestandteile beigemengt sind. Einmal fand ich 4 Liter jauchiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle, die aus zahlreichen, durchgebrochenen, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen erscheinenden Geschwüren im Dünndarm und Wurmfortsatz stammte. Im Standglas bildeten 100 cm³ Flüssigkeit eine 10 cm hohe, eitrige Bodenschicht.

Als erste Sammelstelle der vom Darme abführenden Lymphgefässe erkranken die Mesenterialdrüsen häufig tuberkulös beim Vorhandensein tuberkulöser Darmgeschwüre. Die Mesenterialtuberkulose tritt in diesen Fällen aber seltener auf als man erwarten sollte. A. Schmidt schreibt zwar: „Fast stets findet man Schwellung und Verkäsung der regionären Mesenterialdrüsen neben tuberkulösen Darmgeschwüren", doch stimmt nach unseren Erfahrungen das Urteil Kaufmanns mit den Tatsachen besser überein. Er schreibt: „Meist ist die Mesenterialdrüsentuberkulose trotz zahlreicher Darmulzera gering, wenn die Ulzera sich an die Lungenphthise anschliessen", das heisst bei der sekundären Darmtuberkulose.

Bei unseren 100 Fällen von sekundärer Darmtuberkulose waren die Mesenterialdrüsen 56 mal mehr oder minder stark tuberkulös verändert. 34 mal fand sich eitriger Zerfall und Verkäsung häufig nur im Zentrum. Der Rand war meist rot bis blaurot gefärbt. Nicht selten sieht man auf der die Drüsen überziehenden Serafläche weissliche Knoten in grösserer Zahl. 11 mal fand sich mässige Schwellung und Rötung der Drüsen, 8 mal waren dieselben derb, fibrös, und 4 mal fand sich eine bis steinharte Verkalkung. Nur einmal konnten wie in einem Injektionspräparat die verkästen Lymphbahnen des Mesenteriums beobachtet werden. Auffallend ist ferner, dass die Veränderung der Lymphdrüsen oft in keinem Verhältnis zu der Schwere der Darmtuberkulose steht. Verlaufen die Darmgeschwüre

sehr akut, so findet man allerdings bis kirschgrosse frische Verkäsungen.

Bei isolierten Geschwüren im Dickdarm sind die regionären Lymphdrüsen wenig oder gar nicht verändert.

Der Sitz der Darmgeschwüre und die Erörterung der Frage, welche Darmabschnitte am häufigsten von der Darmtuberkulose befallen werden, gibt wertvolle Anhaltspunkte für die Beurteilung der Entstehung derselben.

Über diese Fragen äussern sich die verschiedenen Autoren ziemlich übereinstimmend.

Westenhöfer schreibt: „Der unterste Abschnitt des Ileum, die Klappe und das Cökum ist der häufigste Sitz der tuberkulösen Enteritis. Wenn in der Ileocökalgegend keine Tuberkulose, dann besteht auch keine Darmtuberkulose."

Nach Aschoff sind die bevorzugtesten Stellen das Ileum, in dem sich dicht oberhalb der Klappe die ältesten und ausgedehntesten Geschwüre, nach oben allmählich an Zahl und Grösse abnehmend, finden; doch erwähnt er isolierte Erkrankungen des Dünndarmes, des Cökum, des Wurmfortsatzes und des Mastdarmes.

Orth gibt ebenfalls die Ileocökalgegend als Prädilektionsstelle an, erwähnt aber, dass es viele Ausnahmen von dieser Regel gibt. Nach ihm finden sich neben grossen und zahlreichen Geschwüren im Dünndarm am häufigsten nur wenige und kleine Geschwüre im Dickdarm, besonders im Cökum, während in anderen Fällen im Dickdarm Geschwür auf Geschwür folgt, von einer Grösse, wie sie der beschränkte Raum im Dünndarm kaum gestattet.

Kaufmann erwähnt, dass die Geschwüre auch bis ins Duodenum und selbst in den Magen hinaufreichen, dass sich im Cökum häufig tuberkulöse Geschwüre finden und solche auch im Wurmfortsatze vorkommen; ähnlich äussert sich A. Schmidt.

Bandelier und Röpke bezeichnen als Lieblingssitz Ileum, Cökum und Wurmfortsatz und nähern sich damit den Angaben derjenigen Autoren, die in neuerer Zeit auf die Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung des Wurmfortsatzes besonderes Gewicht legen, wie Ch. le Bras, Miloslavich, und vor allem französische Autoren wie Sabourin, Cott und Alamartin und Lance.

Bei der Bearbeitung unserer 100 Fälle von sekundärer Darmtuberkulose fanden sich folgende Zahlen, die zugleich die Prozente angeben.



Befallen waren im ganzen:
der Dünndarm 91 mal,
der Dickdarm 83 mal,
der Wurmfortsatz 70 mal.

Eine Erkrankung
des ganzen Darmes bestand 57 mal,
des Dünn- und Dickdarmes 18 mal,
des Dünndarmes und Wurmfortsatzes 8 mal,
des Dickdarmes und Wurmfortsatzes 4 mal.

Eine isolierte Erkrankung
des Dünndarmes fand sich 8 mal,
des Dickdarmes 4 mal,
des Wurmfortsatzes 1 mal.

Ich konnte also übereinstimmend mit den übrigen Autoren feststellen, dass der Dünndarm am häufigsten tuberkulös erkrankt. Allerdings ist die Erkrankungszahl für den Dickdarm nur wenig niedriger, und die Erkrankungsziffer für den Wurmfortsatz mit 70% weicht sehr von der allgemeinen Auffassung ab. Demnach fand ich auch für den ganzen Darm eine sehr hohe Prozentzahl von 57.

Betrachtet man aber diese Fälle genauer, so ergibt sich, dass im Dünndarm

das Ileum 34 mal allein geschwürig verändert,
das Ileum 16 mal stärker verändert war

als das Jejunum, dass also von den Dünndarmerkrankungen 50 mal die stärksten Veränderungen vor der Ileocökalklappe gefunden wurden, dass im Dickdarm nur das Cökum 21 mal geschwürig verändert war. Nimmt man dazu, dass der Wurmfortsatz 70 mal tuberkulös erkrankt war, so ist man voll berechtigt, auszusprechen, dass die Gegend vor und hinter der Klappe eine Prädilektionsstelle für die tuberkulösen Geschwüre bildet.

Für die Häufigkeit der tuberkulösen Veränderungen im Wurmfortsatz fand ich nur eine zahlenmässige Angabe.

Miloslavich zitiert eine grössere Statistik von Lessueur, der bei der Sektion von 500 tuberkulösen Leichen 144 mal tuberkulöse Veränderungen im Wurmfortsatz fand, also in 28,8%. Unter diesen Fällen bestand 12 mal eine isolierte tuberkulöse Erkrankung des Wurmfortsatzes, also in 2,4%. Auf die isolierte tuberkulöse Veränderung der Appendix beziehen sich noch folgende Zahlen.

Miloslavich fand sie bei 300 Fällen 4 mal, in 1,3%, und derselbe Autor gibt an, dass sie nach Müller unter den operativ entfernten Wurmfortsätzen in 1,6% gefunden wird.



Stimmt nun auch meine Prozentzahl von 1 für die isolierte tuberkulöse Wurmfortsatzerkrankung ziemlich mit den angeführten Zahlen überein, so ist die Zahl für alle tuberkulösen Wurmfortsatzveränderungen von der von Lessueur angegebenen recht abweichend. Und auffallend ist es, dass von anderer Seite dieser so häufige Befund nicht angeführt wird, ja dass die meisten Autoren ausser Bandelier und Röpke die Erkrankung der Appendix nur nebenher erwähnen.

Für die von mir gefundene Zahl kann ich einstehen, da ich alle Sektionen ausgeführt und den Wurmfortsatz immer selbst eröffnet und untersucht habe.

Ob der Wurmfortsatz in allen Fällen von Sektionen tuberkulöser Leichen eröffnet wird, darf aber bezweifelt werden. Man sieht nämlich äusserlich häufig an der Appendix gar keine Veränderungen und ich kann Wörner als Gewährsmann anführen, der schreibt, dass er in allen den von ihm aus der Literatur angeführten Fällen von Sektionen bei primärer Bauchfelltuberkulose keinen Vermerk über eine stattgehabte Untersuchung des Wurmfortsatzes finden konnte. Wenn selbst in diesen Fällen, über die es in § 20 der Vorschriften über das Verfahren der Gerichtsärzte vom Jahre 1904 heisst: „Mindestens in jedem Falle von Bauchfellentzündung ist der Wurmfortsatz zu untersuchen", der Wurmfortsatz nicht erwähnt wird, wie viel leichter wird er dann in anderen Fällen vergessen werden!

Nachprüfung dieses Befundes kann natürlich nur als einwandfrei angesehen werden, wenn sie an einem grösseren Material möglichst von einem Obduzenten sezierte Fälle umfasst oder Sektionsprotokolle angeführt werden, aus denen sich unzweifelhaft ergibt, dass der Wurmfortsatz untersucht wurde. Man darf also keineswegs aus dem Grunde, dass die Appendix nicht erwähnt ist, schliessen, dass an ihr keine Veränderungen bestanden, sondern muss viel eher vermuten, dass sie nicht untersucht worden ist.

Betrachtet man die einzelnen Darmabschnitte gesondert, so ergibt sich:

Vom **Dünndarm**, der im ganzen 91 mal befallen war, war das Duodenum 9 mal tuberkulös erkrankt, meist in Form von verkästen Knötchen und kleinen Geschwürchen, in denen Tuberkelbazillen leicht nachgewiesen werden konnten. 2 mal war in diesen Fällen der übrige Dünndarm und der Wurmfortsatz, 1 mal der Dünn- und Dickdarm befallen. In den übrigen 6 Fällen handelte es sich um schwerste Darmtuberkulosen aller Darmabschnitte.

Von dem übrigen Dünndarm war Jejunum und Ileum 51 mal befallen, und zwar Jejunum und Ileum gleich schwer



26 mal; dabei bestanden 10 mal vor der Klappe stärkere Veränderungen;

das Ileum **stärker** als das Jejunum 16 mal; dabei bestanden 9 mal vor der Klappe stärkere Veränderungen;

das Jejunum **stärker** als das Ileum 9 mal; dabei bestanden 4 mal vor der Klappe stärkere Veränderungen;

das Ileum **allein** war 34 mal befallen; dabei bestanden 19 mal vor der Klappe stärkere Veränderungen, 6 mal unter dem Bilde der ulzerösen Ileocökaltuberkulose;

das Jejunum **allein** war 6 mal befallen; dabei bestanden 3 mal vor der Klappe geringe Veränderungen.

Wegen der besonderen Wichtigkeit, die den Fällen, in denen das Jejunum allein oder stärker erkrankt ist als das Ileum, für die Beurteilung der Entstehung der Darmtuberkulose zukommt, sollen folgende Fälle kurz erwähnt werden.

S.-Pr. Nr. 4/12. Im unteren Teil des Jejunum flächenhafte tuberkulöse Geschwüre; im Cökum und Colon ascendens viele haselnussgrosse Geschwüre; in der Appendix ein tiefes Geschwür mit glatten Rändern und Grund.

S.-Pr. Nr. 124/15. Im Jejunum einzelne, verkäste Knötchen. Dickdarm und Appendix o. B.

S.-Pr. Nr. 21/16. Im mittleren Teil des Jejunum ein haselnussgrosses Geschwür, vor der Klappe hirsekorngrosse, grauweissliche Knötchen. Im Cökum viele, im Colon ascendens einzelne, zehnpfennigstückgrosse Geschwüre mit blutigem Grunde. In der Appendix neben verkästen Knötchen ein ringförmiges Geschwür mit Perforationsstelle.

S.-Pr. Nr. 93/15. Im Jejunum vereinzelte, oberflächliche Geschwüre, im tiefsten Teile des Cökum haselnussgrosse, rotgeränderte Geschwüre; zwei kleinere im Enddarm. In der Spitze der Appendix ein hanfkorngrosses, oberflächliches Geschwür.

S.-Pr. Nr. 90/15. Im Jejunum pfennigstückgrosse, teils runde, teils quer gestellte, vereinzelte Geschwüre mit wallartigen Rändern und gerötetem, zum Teil verkästem Grunde. Kurz vor der Klappe mehrere tiefe Geschwüre. In der Mitte der Appendix ein hanfkorngrosses, seichtes Geschwür.

S.-Pr. Nr. 16/16. Im Jejunum zahlreiche, zum Teil quer gestellte Geschwüre mit flachen Rändern; kleinere Geschwüre und zahlreiche, hanfkorngrosse, eitrig-verkäste Knötchen im Ileum und vor der Klappe.

Vom **Dickdarm**, der im ganzen 83 mal befallen war, war nur das Cökum 21 mal tuberkulös verändert, und zwar 15 mal bei gleichzeitigen, ausgedehnten Dünndarmgeschwüren, 6 mal bei alleiniger Mitbeteiligung des unteren Ileum.

In 5 Fällen bestanden keine Geschwüre in der Appendix;

nur das Colon ascendens war 7 mal tuberkulös verändert; in 3 Fällen bestanden keine Geschwüre in der Appendix;

das Cökum und Colon ascendens war 21 mal tuberkulös verändert; in 5 weiteren Fällen fanden sich ausserdem Geschwüre im Rektum; in 5 Fällen bestanden keine tuberkulösen Veränderungen in der Appendix;

der ganze Dickdarm war 29 mal tuberkulös verändert; in 9 Fällen bestanden keine Geschwüre in der Appendix.

Es fand sich also bei 83 Fällen von Dickdarmgeschwüren 61 mal eine tuberkulöse Erkrankung der Appendix. Nur in 5 Fällen wurden im Cökum an der Mündungsstelle der Appendix tuberkulöse Geschwüre gefunden.

Besondere Beachtung verdient auch der Sitz der Geschwüre in der **Appendix.**

Geschwüre fanden sich:

nur im Anfangsteil 11 mal,
nur im Mittelteil 7 mal,
nur im Spitzenteil 4 mal.

In den übrigen Fällen waren sie über die ganze Schleimhautfläche verteilt.

Die Mehrzahl der Autoren ist der Ansicht, dass die Darmtuberkulose auf enterogenem Wege entsteht, entweder, wie die meisten annehmen, durch mit dem Auswurf verschluckte Bazillen oder, wie man nach den Untersuchungen L. Rabinowitschs vermuten kann, durch mit der Galle ausgeschiedene Bazillen.

Die hämatogene Entstehung bezeichnet Aschoff als viel seltener vorkommend, und nach Orth sind hämatogene Tuberkulosen (besonders disseminierende Miliartuberkulosen) an den inneren Darmhäuten anscheinend sehr selten.

Bei der enterogenen Entstehungsweise wird das Hauptgewicht auf die Einreibung der Bazillen, verursacht durch Stagnation des Kotes, gelegt. Westenhöfer betont die Bevorzugung der Ileocökalgegend bei der Darmtuberkulose und begründet das damit, dass infolge der Klappe die Weiterbewegung der Darmingesta aufgehalten werden, wodurch die Bazillen hier länger liegen und dadurch ihr Einnisten in die lymphatischen Apparate begünstigt wird.

Aschoff will dadurch auch die weiter abwärts gelegenen Dickdarmgeschwüre erklären; er schreibt: „kurz überall, wo der Kot sich staut, kommt es besonders leicht zu tuberkulöser Erkrankung.

Wie aus meinen früher angeführten Zahlen hervorgeht, ist für eine grosse Zahl der Darmtuberkulosen, vor allem für die in der Umgebung der Ileocökalklappe, die Einreibungstheorie bei der bekannten Vorliebe der Bazillen für die lymphatischen Apparate als die wahrscheinlichste anzunehmen.

Interessant und nicht durch diese Theorie zu erklären sind die Fälle, in denen das Jejunum stärker erkrankt ist als das Ileum, oder das Ileum frei von Veränderungen ist, und überhaupt alle die Fälle, in denen das Jejunum in ausgedehnterem Masse erkrankt ist.

Beispiele habe ich früher angeführt. Könnte man auch bei allgemeiner hartnäckiger Obstipation annehmen, dass auch hier die dadurch bedingte Kotstagnation die Bazilleneinreibung begünstige, so trifft für meine Fälle diese Voraussetzung nicht zu.

Für alle die Fälle, in denen vor der Klappe Veränderungen bestehen und Geschwüre im Jejunum, könnte durch die Untersuchungen Uffenheimers eine Erklärung gefunden werden. Dieser Autor wies nach, dass durch einen der Peristaltik entgegengesetzten Strom sowohl kleine Partikelchen als auch Bakterien, z. B. Bac. prodigiosus, vom Mastdarm aufwärts bis in den Magen und sogar in die Mundhöhle geführt werden.

Orth und Rabinowitsch schliessen sich dieser Ansicht vollkommen an und betrachten sie auch für den Tuberkelballus für zutreffend. Allerdings bringen die in der Arbeit angestellten Tierversuche keine Beweise für diese Anschauung; denn bei den vom Rektum aus infizierten Tieren, die zum Teil recht lange, bis zu 131 Tagen gelebt hatten, fanden sich nur Veränderungen im Rektum und absteigenden Dickdarm.

Andererseits muss betont werden, dass jedes vorhandene Darmgeschwür für den abwärts gelegenen Darmteil eine ergiebige Infektionsquelle bildet. Von diesen Geschwüren werden dauernd Bazillen dem Kote beigemengt, die, da sie den sauren Magensaft nicht passiert haben, eine grössere Virulenz als die Sputumbazillen aufweisen. Dadurch erklären sich nach meiner Ansicht die oft so hochgradigen Geschwürsprozesse im Dickdarm.

Zweifellos ist die mechanische Einreibung auch für einzelne besonders interessante Fälle keine genügende Erklärung. Man kann mitunter sehen, dass der ganze Dünndarm oder der ganze Dickdarm von frisch verkästen Knötchen oder beginnenden Geschwürchen desselben Alters besetzt ist.

Solche Fälle sind:

S.-Pr. Nr. 7/16. Im Ileum erscheinen alle Peyerschen Plaques durch grauweisse Knötchen geschwollen. In dem unteren Abschnitt zeigen die Knötchen geschwürige Einsenkung der Kuppe. 10 cm oberhalb der Klappe und bis zu ihr reichend zahlreiche einzeln stehende grauweisse Knötchen, die stellenweise schrotkorngrosse Geschwürsbildung zeigen. Im Wurmfortsatz zwei hanfkorngrosse Käseknoten unter der Schleimhaut, im Spitzenteil zwei linsengrosse Geschwürchen, in deren leicht verkästen Rändern Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.



S.-Pr. Nr. 123/15. Im obersten Dünndarmabschnitt beginnend einzelne stecknadelkopfgrosse grauweisse Knötchen, die im mittleren Dünndarmabschnitt zum Teil Einsenkung der Kuppe zeigen; im Ileum besonders vor der Klappe dichter stehen, bis halberbsengross und verkäst sind. Im Dickdarm und Wurmfortsatz kleinere Geschwüre.

S.-Pr. Nr. 82/15. Grössere und kleinere Geschwüre im ganzen Dünndarm; im tiefsten Cökumteile oberflächliche, frisch zerfallene, käsige Knötchen. Im Colon ascendens zahlreiche verkäste Knötchen, die zum Teil geschwürig eingesunken sind. Bis ins Colon descendens frische, hanfkorngrosse Geschwürchen.

Erkranken so grosse Flächen durch darübergleitende Bazillen, nach dem anatomischen Verhalten zu schliessen, zu gleicher Zeit, so erscheint es zwangloser, den Grund in einer Veränderung der Schleimhautoberfläche zu suchen.

Was man früher Disposition, wohl auch Locus minoris resistentiae genannt hat, kann in diesen Fällen genauer bezeichnet werden.

Dass eine örtliche Widerstandskraft der Gewebe gegen den Tuberkelbazillus besteht, kann nicht bezweifelt werden. Wie wäre es sonst zu verstehen, dass die Darmschleimhaut oft jahrelang unverändert bleibt, obwohl Tausende von Bazillen dauernd über sie hingleiten und wahrscheinlich auch sie durchdringen. Hier muss auf ein sehr ähnliches Verhalten der Kehlkopfschleimhaut hingewiesen werden. Auch hier liegt eine örtliche Immunität vor; denn unausgesetzt gleiten die bazillenhaltigen Sputa über die Aryknorpel, bleiben dort auch längere Zeit liegen, und trotzdem erkrankt die Kehlkopfschleimhaut nur in einer gewissen Zahl von Fällen, hauptsächlich in den Fällen von vorgeschrittener Lungentuberkulose oder solchen mit schnellem Zerfall. Daher es nicht verwunderlich ist, dass sich Kehlkopftuberkulose häufiger mit Darmtuberkulose zusammen- und annähernd so häufig wie diese findet.

Bei unseren 108 Fällen von Lungenphthise wurde Kehlkopftuberkulose 71 mal festgestellt, bei den 8 Fällen ohne Darmveränderung 4 mal, bei den 100 Fällen mit Darmtuberkulose 67 mal.

Man sieht daraus, dass das Auftreten einer Kehlkopftuberkulose annähernd so prognostisch infaust ist wie das Auftreten der Darmtuberkulose und zwar deswegen, weil dadurch dargetan wird, dass die immunisatorischen Schutzkräfte des Körpers aufgebraucht sind, und dass genau so, wie das Gewebe hier schutzlos der Infektion preisgegeben wird, das Lungengewebe rettungslos unter der Giftwirkung des Tuberkelbazillus zerfällt.

L. Rabinowitsch hat darauf hingewiesen, dass die mit den Fäzes ausgeschiedenen Tuberkelbazillen auch aus der Gallen-



blase stammen können. Vor ihr hatten schon Fränkel und Krause 11 mal die Galle von an Tuberkulose verstorbenen Personen auf Tiere verimpft und 5 mal, also in 45%, ein positives Ergebnis erzielt. Nur bei einer der Leichen fand sich ein Duodenalgeschwür, bei den übrigen war der Darm nicht verändert.

Calmette und Guérin impften Kaninchen intravenös mit Tuberkelbazillen und konnten am 3. Tage, durch Verimpfung schon am folgenden Tage in der Gallenblase Tuberkelbazillen nachweisen.

Dass die Tuberkelbazillen demnach mit der Galle in den Darm gelangen können, ist klar; schwieriger ist zu beantworten, wie sie in die Gallenblase gelangen.

L. Rabinowitsch ist der Ansicht, dass sie, wie die Versuche Calmettes und Guérins es zu beweisen scheinen, vom strömenden Blut in die Gallenblase gelangen. Ohne auf die widersprechenden Befunde der Tuberkelbazillen im strömenden Blute näher einzugehen, kann als positives Ergebnis angesehen werden, dass die früheren zahlreichen positiven Blutbefunde bei allen Stadien der Erkrankung sich als unrichtig erwiesen haben. Allgemein ist man der Ansicht, dass nur der Tierversuch entscheidend ist, und in einer zusammenfassenden Arbeit führt Kahn an, dass von bisher 512 mit dem Blute Tuberkulöser geimpften Meerschweinchen 32, also nur 6% an Impftuberkulose erkrankten.

L. Rabinowitsch untersuchte 17 Fälle von mehr oder minder vorgeschrittener Lungentuberkulose. Sie verimpfte die bei der Sektion gewonnene Galle auf Meerschweinchen und erhielt 12 mal, also in 70% ein positives Resultat. Mikroskopisch wurden Bazillen nur 3 mal in der Galle gefunden.

Eine Infektion der Galle vom Darme aus meint Verfasserin ausschliessen zu können, da die Leber makroskopisch nur 2 mal erkrankt war. Sie schreibt: „Trotz der wenigstens makroskopisch seltenen Erkrankung der Leber — eine mikroskopische Untersuchung derselben hat in der Mehrzahl der Fälle nicht stattgefunden — ist wohl ziemlich sicher anzunehmen, dass die Bazillen auf dem Wege der Blutbahn durch die Leber in die Gallenblase gelangen."

Dass die Leber mikroskopisch erkrankt war, kann also die Autorin nicht ausschliessen. Fischer weisst aber ausdrücklich auf die häufige mikroskopische Erkrankung der Leber hin mit den Worten: „Es ist meines Wissens noch nicht genügend bekannt, dass sie (die Lebertuberkulose) ein geradezu regelmässiger Befund bei Darmtuberkulose ist." Er untersuchte 30 Fälle von Darmtuberkulose und konnte 30 mal mikroskopisch Lebertuberkel nachweisen.



In demselben Sinne äussert sich Sternberg: „Dissemination kleinster miliarer oder submiliarer Tuberkel in der Leber, die mit freiem Auge nicht sichtbar sind, sondern erst durch die mikroskopische Untersuchung aufgedeckt werden, ist ein häufiger Befund. Sie finden sich als Teilerscheinung einer miliaren Tuberkulose als auch bei chronischer Tuberkulose anderer Organe. Und nach Kaufmann fehlen disseminierte Tuberkel — oft so klein, dass man sie erst mikroskopisch entdeckt — in der Leber fast nie bei ausgedehnter Lungentuberkulose und vor allem wenn gleichzeitig tuberkulöse Darmgeschwüre bestehen.

Mustert man die untersuchten Fälle von L. Rabinowitsch, so ergibt sich: 17 Fälle mit positivem Impfresultat 12 mal. Von den 12 positiven Fällen bestanden in 8 Fällen tuberkulöse Darmgeschwüre, bei einmaliger makroskopischer Lebererkrankung; in diesen Fällen war das Impfresultat positiv. In 3 Fällen, der Fall von verkalkter Mesenterialdrüse kann hier nicht mitgerechnet werden, war trotz Bestehens von Darmgeschwüren der Impfversuch negativ. In 4 Fällen war bei positivem Lungen- und negativem Darmbefund der Impfversuch positiv, in einem weiteren Falle negativ.

Dass aber auch in den 4 Fällen, in denen eine Lungentuberkulose ohne Darmgeschwüre bestand, die Bazillen vom Darme aus in die Leber gelangt sein können, beweisen die sehr interessanten Untersuchungen aus Fischers Institut. Die Arbeiten von Fischer, Retke und Strauss ergeben, dass der Darm für die Blutinfektion mit Tuberkelbazillen die wichtigste Rolle spielt. Fischer nimmt an, dass von den Darmgeschwüren die Lymphdrüsen des Mesenteriums infiziert werden und von da die Bazillen durch den Ductus thoracicus ins Blut gelangen. Dieser Lymphweg wird in vielen Fällen durch Undurchlässigkeit der Mesenterialdrüsen infolge der Erkrankung verlegt. Als zweiter, immer offener Weg kommt der Blutweg durch die Pfortader in Frage. Von der Pfortader aus wird die Leber dann so häufig, nach Fischers Untersuchungen bei Darmtuberkulose immer, infiziert.

Fischer ist nun aber der Ansicht, dass viele Tuberkelbazillen bei Phthisikern durch den Darm absorbiert werden, ohne dass die Schleimhaut erkrankt, und ganz in demselben Sinne äussern sich Orth und Rabinowitsch, indem sie schreiben:

„Es kann also eine enterogene schwere allgemeine Tuberkulose entstehen, ohne dass am Darmkanal selbst tuberkulöse Veränderungen zu sein brauchen . . . .; die Bazillen müssen die Darmwand passieren können, ehe eine tuberkulöse Veränderung sich entwickeln konnte.“

Nicht minder interessant ist die Frage, ob auf dem Blutwege, entweder bei miliarer Aussaat oder durch Tuberkelbazillen, die vom Darme aus ins Blut gelangt sind, Darmgeschwüre, also hämatogen, entstehen können.

Dass diese Entstehungsart von Aschoff und Orth als sehr selten angesehen wird, wurde schon erwähnt. Zweifellos sind die Fälle für die hämatogene Entstehung von tuberkulösen Darmgeschwüren am beweisendsten, bei denen diese bei disseminierter Miliartuberkulose ohne erhebliche Lungenveränderungen vorkommen. Experimentell bewiesen wurde diese Entstehungsart von tuberkulösen Darmgeschwüren durch die Impfversuche v. Baumgartens. Nach diesem Autor kann die Darmwand zweifellos hämatogen erkranken, obwohl sie gegen die hämatogene Infektion anderer Organe sehr zurücktritt. Auf das Vorkommen dieser Geschwüre bei Miliartuberkulose ist bisher nicht genügend geachtet worden. Cornet und Strümpell erwähnen sie nicht bei der Beschreibung dieser Krankheit.

Ich hatte Gelegenheit, einen interessanten Fall von Miliartuberkulose zu beobachten:

Der Pat. J. L., 36 Jahre, wurde mit einer fieberhaften Erkrankung, welche den Eindruck des Typhus machte, eingeliefert. Bei wiederholten Untersuchungen des Auswurfes fand ich niemals Tuberkelbazillen.

Bei der Sektion (S.-Pr. Nr. 32/16) fanden sich im Ileum bis auf die Serosa reichende erbsengrosse Geschwüre mit unregelmässigem Grunde und aufgeworfenen Rändern, auf der Klappe und im Cökum vier erbsengrosse Geschwüre, im Colon ascendens ein $2^1/_2$ cm breites, 1 cm langes Schleimhautgeschwür, und in der Schleimhaut der Appendix zwei kirschkerngrosse Geschwüre. In beiden Lungen fanden sich zahlreichste disseminierte Tuberkeln ohne Verkäsung, miliare Knötchen in Leber, Milz und Nieren.

In der Literatur fand ich den einwandfreien Fall von Betke.

4 monatliches Mädchen. Miliartuberkulose infolge Durchbruchs einer verkästen Lymphdrüse in die linke Vena pulmonalis. Tuberkulöse Meningitis, tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm.

Und von Strauss zwei Fälle.

14 jähriger Knabe. Miliartuberkulose der Lungen, Milz und Leber. Im Dünndarm Knötchen und im Ileum ein nicht ganz bohnengrosses Geschwür mit Knötchen auf der Serosaseite.

32 jähriger Mann. Miliartuberkulose durch Einbruch in den Ductus thoracicus mit Knötchenaussaat in Lungen, Milz, Leber, Nieren und Gehirn. Im Cökum mehrere bis dreimarkstückgrosse Geschwüre mit unterminierten Rändern und Knötchen im Grunde.

Mein Fall, der Fall von Betke beweisen mit Bestimmtheit, die Fälle von Strauss mit grösster Wahrscheinlichkeit, dass die



Geschwüre hämatogenen Ursprungs sind. Zugleich ersieht man aber, dass sich diese Geschwüre weder durch den Sitz noch das Aussehen von denen bei den übrigen Sektionen gefundenen Darmgeschwüren unterscheiden.

Dadurch ist der Schluss gerechtfertigt, dass häufiger als man früher annahm, eine hämatogene Entstehung in Betracht kommen kann. Einen Fall, der mir sehr für diese Entstehungsart spricht, will ich kurz erwähnen.

S.-Pr. Nr. 8/16. 10 cm, nach dem Dünndarmanfang 5 cm lange, das Darmrohr umgreifende und in allen Schichten durchsetzende Geschwürsbildung; im maschigen Grunde zahlreiche weizengrosse Geschwürchen. An der Serosaseite deckt den oberen und unteren Geschwürsrand gerötetes verdicktes Netz; im mittleren Teil kirschkerngrosse verkäste Drüsen. Diese Gebilde bilden den Geschwürsgrund; denn nach ihrer Ablösung entstehen entsprechend grosse Defekte. Die Grenzen des Geschwürs gegen die normale Schleimhaut sind scharf. 50 cm tiefer ein analoges Geschwür; im mittleren Teile des Dünndarmes in kurzen Abständen drei solche Geschwüre, in deren Bereich die Darmschlingen mit der vorderen Bauchwand unterhalb des Nabels verwachsen sind und schon bei vorsichtigster Ablösung in breiter Ausdehnung einreissen. Der tiefere Teil des Dünndarmes, der Dickdarm und Wurmfortsatz zeigen keine Veränderungen.

Schon der Sitz dieser Geschwüre ist auffallend; mehr noch sprechen für eine hämatogene Entstehungsart die vereinzelten, scharf von der gesunden Schleimhaut abgesetzten, alle Wandschichten durchsetzenden ringförmigen Geschwüre desselben Alters.

Die Frage lautet also, ob von Darmgeschwüren aus oder auch durch die nicht erkrankte Darmwand durchtretend die Bazillen ins strömende Blut gelangen und auf hämatogenem Wege neue Darmgeschwüre verursachen können.

Damit wird man an den Typhus, die nach der Darmtuberkulose häufigste Darmerkrankung, erinnert.

Auch beim Typhus wurde zuerst ausschliesslich eine enterogene Entstehungsart der Geschwüre angenommen. Als man bis zu 100% der Fälle Bazillen im strömenden Blut nachgewiesen hatte, war man geneigt, die Darmgeschwüre wie die Roseolen auf hämatogenem Wege zu erklären, bis F o r n e t, beide Entstehungsarten kombinierend, folgende Erklärung gab.

Die Typhusbazillen gelangen durch den Mund ohne wesentliche Schädigung in den Magen und vom Dünndarm aus auf dem Wege der Lymphbahnen in die Mesenterialdrüsen, vermehren sich hier während der Inkubationszeit und erreichen durch den Ductus thoracicus die Blutbahn, in der sie stets nachzuweisen sind. In den Blutkapillaren werden die Typhusbazillen von Leukozyten phagozytiert, welche durch die am Ende der ersten Woche gebildeten



Opsonine dazu befähigt werden und auf dem Wege der Diapedese in das umgebende lymphatische Saftkanalsystem geschafft. Durch sekundäre Hyperämie entstehen am Ende der ersten, anfangs der zweiten Woche die Roseolen und die Schwellung der einzeln stehenden und in Platten angeordneten Lymphknötchen.

Auch bei der Tuberkulose gelangen zahlreiche Bazillen in den Darm und sind im Ductus thoracicus und in der Pfortader aufgefunden worden. Eine hämatogene Entstehung von Darmgeschwüren ist sicher nachgewiesen.

Es können also analog wie beim Typhus von älteren Darmgeschwüren aus, auch wohl die unverletzte Darmschleimhaut durchdringend, Tuberkelbazillen in die Blutbahn gelangen und durch Leukozyten, ohne dass es zur Entwickelung von Intimatuberkeln kommt, in den Lymphknötchen des Darmes abgelagert werden. Hier entsteht nach Fleiners so treffenden Schilderung von der Wirkung des Tuberkelbazillus ein Entzündungsherd dadurch, dass das von den Bazillen erzeugte chemische Gift die präexistierenden Gewebszellen schädigt und zerstört, durch Chemotaxis eine Ansammlung von Leukozyten bewirkt und in den gesunden, noch nicht bazillenhaltigen Gewebszellen in der Nachbarschaft der Invasionspforte eine reaktive Entzündung hervorruft. Die Folgezustände sind Nekrose und Ulzeration — das Geschwür. Bedenkt man, dass nach den Untersuchungen Toyosumis die ersten käsigen Knötchen in der Darmschleimhaut ebenso häufig ausserhalb als in den Lymphknötchen liegen, so ist dies eine weitere Stütze meiner Annahme, da ja nach ihr von allen Stellen der Kapillaren aus dieselben entstehen können.

Diese Entstehungsart gibt eine befriedigende Erklärung ab für die in den oberen Dünndarmabschnitten isoliert oder in Verbindung mit Geschwüren in den tieferen Abschnitten vorkommenden Geschwüre. Besonders das makroskopische Aussehen, aus dem zu schliessen ist, dass sie gleichaltrig sind, machen eine gleichzeitige Entstehung sehr wahrscheinlich. Diese wird aber am leichtesten dadurch erklärt, dass Bazillen mit dem Blutstrom zu gleicher Zeit verschiedenen Darmabschnitten zugeführt werden. Bemerkenswert ist auch, dass in diesen Fällen die Geschwüre häufig nahe dem Mesenterialansatz und nicht wie gewöhnlich gegenüber demselben liegen.

Aus den früher angeführten Sektionsprotokollen geht schon hervor, dass die ersten Veränderungen bei den Fällen, in denen Dünndarm oder Dickdarm in ganzer Länge zu gleicher Zeit erkrankt sind, an die einzeln stehenden oder zu Peyerschen Platten



vereinigten Lymphknötchen gebunden sind, wodurch ein Bild entsteht, wie es bei der Enteritis nodularis angetroffen wird. Aus diesem Grunde glaube ich, dass diese Fälle enterogen infiziert werden durch ein verhältnismässig plötzliches Schwinden der Schutzkräfte der ganzen Schleimhautoberfläche, wie ich das früher ausgeführt habe.

Über die Entstehung der Geschwüre in der Appendix und ihre Bedeutung für die Entstehung der Ileocökaltuberkulose sind verschiedene Ansichten geäussert worden, die besser im Zusammenhang bei der Besprechung der Diagnosenstellung der Wurmfortsatzerkrankungen erörtert werden.

Die Frage, warum es in den Fällen, in denen Darmgeschwüre hämatogen entstehen, nicht zu Miliartuberkulose kommt, muss noch beantwortet werden.

Betke hat die sehr interessante Tatsache erwähnt, die auch mir in vielen Sektionsfällen von Lungentuberkulose aufgefallen ist, dass in den Unterlappen oft eine kleinknotige, disseminierte, nicht richtig miliare Aussaat neben alten groben tuberkulösen Veränderungen besteht. Die charakteristische kleeblattartige Anordnung und die Beziehungen zu den Bronchien fehlt. Betke nimmt an, dass diese Aussaat auf dem Blutwege durch Bazillen, die von Darmgeschwüren stammen, erfolgt und zwar auf dem Wege durch die mesenterialen Lymphdrüsen und den Ductus thoracicus; es würde in diesen Fällen eine allgemeine Miliartuberkulose dadurch verhindert, dass die Bazillen im kleinen Kreislauf durch das Stromnetz in den Lungen zurückgehalten werden. Es wurde schon erwähnt, dass nach Fischers Angaben dieser Weg öfters durch die Unwegsamkeit der erkrankten Mesenterialdrüsen verlegt wird.

Andererseits hat Strauss nachgewiesen, dass die Tuberkelbazillen, welche vom Darm aus in die Pfortader gelangen, zwar zum grössten Teile in der Leber zurückgehalten werden und hier regelmässig eine disseminierte Lebererkrankung verursachen, zum Teil aber auch die Leber passieren und in der Vena cava inferior aufgefunden werden können.

Wenn diese an Zahl schon sehr verminderten Keime in das Stromnetz der Lungen gelangen, so wird hier noch viel gründlicher eine Zurückhaltung ermöglicht, als ohne Vorschaltung der Leber in den ersten Fällen.

Man sieht also, dass grosse Stromnetze gewissermassen als Filter dienen. Die Filtergebiete erkranken; der Filterschutz ist, wie man an der Leber sieht, kein vollkommener. Dies wird weiter dadurch bewiesen, dass ohne Auftreten von Miliartuberkulose sich nicht selten



einzelne tuberkulöse Herde in verschiedenen Organen finden, die zum Teil sicher auf dem Blutwege entstanden sind. Solche Veränderungen bestanden in meinen Fällen 19 mal:

bei den 8 Fällen ohne Darmtuberkulose 1 mal in Form einer Nierentuberkulose,

bei den 100 Fällen mit Darmtuberkulose 18 mal und zwar fanden sich

tuberkulöse Meningitis 5 mal,
Knoten in der Milz 4 mal,
Tuberkeln in der Nierenrinde 6 mal,
tuberkulöse Erkrankung der Nebenhoden, Prostata und Samenbläschen 4 mal.

Demgegenüber fand sich Miliartuberkulose mit Knötchen in Leber, Milz, Nieren- und Nebennieren 3 mal.

Gelangen Tuberkelbazillen, die die Lungen passiert haben, in den grossen Kreislauf, so werden sie analog wie in Leber und Lungen im grössten Stromgebiet am leichtesten und in grösster Zahl abgefangen. Berücksichtigt man, wie Langer-Toldt in seinem Lehrbuch der Anatomie angibt, dass das Darmgefässsystem bis mehr als ein Drittel der gesamten Blutmenge fassen kann, so kann es nicht verwunderlich erscheinen, dass die meisten Bazillen hier abgelagert werden und der Filter ganz wie Leber und Lunge erkranken kann.

Führt allerdings die ständige Resorption von Tuberkelbazillen zur Überempfindlichkeit, so kann auch vom Darme aus eine Miliartuberkulose entstehen, und Fischer ist der Ansicht, dass in allen Fällen, in denen die Quelle der Miliartuberkulose nicht aufgefunden wird, bei bestehender Darmtuberkulose diese Entstehungsweise in Betracht gezogen werden muss.

Die Diagnose der Darmtuberkulose stützt sich auf den Bazillenbefund in den Fäzes und die klinischen Symptome. Über den Bazillenbefund äussert sich Strümpell folgendermassen: „Ihr Auffinden ist nicht ganz leicht; zudem ist ihre diagnostische Bedeutung nicht ganz sicher, da sie von verschlucktem Sputum herstammen können!"

Klose stellte zum ersten Male kritisch die Frage, ob Tuberkelbazillenbefund in den Fäzes zur Diagnose Darmtuberkulose berechtigt. Er untersuchte die Fäzes von 60 Patienten, bei denen im Auswurf Bazillen nachgewiesen waren. Im Ausstrich, der nach Ziehl gefärbt wurde, wurden Bazillen 47 mal, mit der Antiforminmethode 55 mal gefunden. Ein erbsengrosses Stück Stuhl wurde mit 25 cm³ einer 50%igen Antiforminlösung verrieben. Zur Kontrolle wurden



die Fäzes von 12 Patienten, die keinen Auswurf hatten, untersucht mit negativem Ergebnis.

Klose macht darauf aufmerksam, dass klinische Erscheinungen bei der Darmtuberkulose oft fehlen und kommt zu dem Schluss, dass bei offener Lungentuberkulose ein positiver Bazillenbefund im Stuhl allein in keiner Weise zu der Diagnose Darmtuberkulose berechtigt.

War somit nachgewiesen, dass auf diesem Wege die Diagnose nicht gefördert werden konnte, so können noch verfeinerte Methoden zum Nachweis von Bazillen im Stuhl keine praktische Bedeutung haben.

Trotzdem unternahm es Engleson, eine gewissermassen ideale Methode zu finden und glaubte eine solche gefunden zu haben, die ihn sogar dazu berechtigte, den Nachweis der Bazillen im Stuhl für eine Frühdiagnose der Lungentuberkulose für bedeutungsvoll zu halten.

Er untersuchte 60 Fälle. Von diesen hatten im Sputum 41 = 68% Bazillen; 19 = 32% keine. Von diesen wurden im Stuhl nach der Äthermethode 44 mal = 73% Bazillen; 16 mal = 27% keine; mit der Schabemethode 57 mal = 95% Bazillen, 3 mal = 5% keine gefunden.

Die Äthermethode wandte der Autor, in der von Reh angegebenen, von Schöne und Weissenfels beschriebenen Weise an.

Die vom Autor angewandte Schabemethode besteht darin, dass der Patient in stark vornübergebeugter Stellung die Gesässhälften auseinanderhält, während der Untersucher eine Hohlsonde, welche am Ende eine löffelartige Aushöhlung hat, einige Zentimeter in das Rektum einführt und mit leichter Hand eine Schabung der Rektalschleimhaut ausführt. Die grauweisse schleimige Masse wird auf dem Objektträger ausgestrichen, fixiert und nach Ziehl gefärbt.

Wenn im Sputum soviel seltener Tuberkelbazillen als in den Fäzes gefunden wurden, so war die Frage berechtigt, ob es sich nicht um Darmtuberkulose handelt; allein es bestanden nur 8 mal leichtere oder schwerere Darmsymptome, also in 13,3%. In diesen Fällen waren auch Tuberkelbazillen in den Fäzes gefunden, was aber den auffallenden Befund nicht erklärt. Bei der Angabe, dass die Mehrzahl der 60 Patienten dem III. Stadium nach Turban angehörten, muss auch eine grössere positive Anzahl der Sputumbefunde erwartet werden. Nur bei Frauen und Kindern, die es ja bekanntlich schwer oder gar nicht lernen, den Auswurf auszuspucken, kommt die Untersuchung der Fäzes in Betracht. In diesen Fällen wurde sie in Turbans Sanatorium auch stets ausgeführt. Die Strassburgersche Methode erwies sich als vollkommen genügend, und



die Engleson sche Methode dürfte gerade in diesen Fällen schon aus ästhetischen Rücksichten auszuschliessen sein.

Für die Diagnose der Darmtuberkulose kommt es aber nicht darauf an, ob Bazillen in den Fäzes gefunden werden, sondern wo sie nachgewiesen werden. Nur wenn man in isolierten Schleimflöckchen Tuberkelbazillen nachweisen kann, ist dies für die Diagnose wertvoll. E. Marx gibt die Anweisung, einige Partikelchen nach Aufschwemmung von Stuhl in frischem Wasser noch weiter abzuspülen und nach Färbung zu untersuchen. A. Schmidt, der ebenfalls nur auf die Untersuchung der Schleimflöckchen Wert legt, betont, dass diese nicht gerade häufig gefunden werden. Dies kann auch ich bestätigen; eine auffällige Erscheinung, wenn man bedenkt, welch grosse Schleimhautflächen oft zerstört werden.

Nur aus dem langsamen Ulzerationsverlauf der tuberkulösen Geschwüre ist das zu erklären. Aus demselben Grunde wird auch ein zweites Geschwürssymptom so selten angetroffen, die Blutung. A. Schmidt behauptet sogar, dass grössere Blutungen überhaupt nicht vorkommen, Blutungen selten sind, und auch nur durch die Blutprobe nachweisbare okkulte Blutungen nur vorübergehende Erscheinungen sind.

Bandelier und Röpke geben ebenso wie Fleiner an, dass gröbere Blutungen meist aus den unteren Darmabschnitten stammen und bedingt sind durch mechanische Verletzung der Gefässwand.

Kaufmann endlich schreibt, dass Blutungen häufig vorkommen, aber selten lebensgefährlich sind.

J. Cruice hat aus der Literatur nur 26 Fälle von grösseren Darmblutungen zusammenstellen können und vier Fälle hinzugefügt, die alle bei ausgedehnten Darmgeschwüren tödlich verliefen.

Auch ich beobachtete zwei tödlich verlaufende Darmblutungen, die klinisch und pathologisch-anatomisch interessant sind.

Pat. B. G., 32 Jahre, litt vier Jahre vor der Aufnahme an Magenschmerzen, die sich nach zwei Jahren wieder stärker bemerkbar machten. Bei der Aufnahme Januar 1913 bestand Neigung zu Verstopfung mit zeitweise auftretenden Durchfällen. 3 Monate vor dem Tode traten bei schwerstem doppelseitigen Lungenbefund und Kehlkopftuberkulose hartnäckige Durchfälle 3—4 mal am Tage auf. 7 Tage vor dem Tode stellten sich Klagen über Magenschmerzen und Schmerzen in der rechten Bauchseite bei unveränderten Durchfällen ein. Drei Tage vor dem Tode wurden die Entleerungen wässerig und waren nicht zu halten. Am Morgen des 4. Juni traf ich Patienten total ausgeblutet, wachsfarben im Bett. Der Tod erfolgte nach einigen Stunden trotz NaCl-Infusionen und Analeptika. Angeblich waren nachts sieben Entleerungen erfolgt; in dem Nachtstuhl fand sich reines Blut, in dem mehrere 10—12 cm lange Koagula schwammen. Bei



der Sektion (S.-Pr. Nr. 11/13 fanden sich im unteren Ileum neben kleinen Geschwüren isolierte Knötchen. Im Cökum fanden sich zahlreiche, runde, zum Teil wie ausgestanzte Geschwüre mit blutigem Grunde, zwischen denen nur mehr spärliche Schleimhautreste erhalten waren. Dieselben Veränderungen bestanden im Colon transversum und descendens. Der ganze Dickdarminhalt war blutig gefärbt; im Colon sigmoideum lagen mehrere bis 10 cm lange, das Darmrohr ausfüllende Gerinnsel.

Spricht dieser Fall für mechanische Arrosion der Gefässe, so ist in dem nächsten der Geschwürsprozess, da es sich hauptsächlich um blutende Dünndarmgeschwüre handelte, als solcher verantwortlich zu machen.

Pat. O. H., 37 Jahre, hatte früher nie Störungen der Stuhltätigkeit gehabt, wurde am 21. X. 14 mit doppelseitiger tuberkulöser Lungenerkrankung aufgenommen. 20 Tage vor dem Tode traten Durchfälle bei gespannten, druckempfindlichen Bauchdecken und Leibschmerzen auf. Am 29. XI. bekam der Patient eine ca. 1 Liter betragende Darmblutung, nachdem in der Nacht fünf dünne Entleerungen erfolgt waren. Ob dieselben aus Blut bestanden, liess sich nicht mehr feststellen. 24 Stunden später starb Patient völlig entkräftet.

Bei der Sektion (S.-Pr. Nr. 54/14) schimmerte durch die Wand des Dünndarmes, welche in ganzer Ausdehnung in Abständen von 7 cm ringförmige, knopfartige Verdickungen mit gelblichen Knötchen aufwies, dunkelblauer Inhalt durch. Entsprechend den Verdickungen fanden sich zehnpfennigstückgrosse, tiefste Geschwüre mit überhängenden Rändern meist im Bereich des Mesenterialansatzes. Der Wurmfortsatz war mit der Hinterwand des Colon ascendens verwachsen; ein im Spitzenteil befindliches Geschwür war in das Colon ascendens durchgebrochen. Zahlreiche tiefgreifende Geschwüre fanden sich bis in den Anfangsteil des Colon transversum. Die Dünndärme waren vom mittleren Teil des Jejunum an mit dunkelrotem Blute von breiiger Beschaffenheit gefüllt. Blutiger Inhalt fand sich im Wurmfortsatz und bis in den Enddarm.

Hier stammte das Blut also aus Dünndarmgeschwüren, bei denen eine mechanische Verletzung der Gefässe auszuschliessen ist.

Es wurden ausserdem 10 mal die Fäzes auf okkulte Blutungen untersucht; davon waren vier Proben positiv. Bei zwei Fällen, die 2 mal untersucht wurden, war die erste Untersuchung positiv, die zweite negativ.

Okkulte Blutungen sind also nicht häufig; schwere tödliche Darmblutungen sind selten, überraschend selten bei den häufigen, tiefen Geschwürsprozessen im Dünndarm und Dickdarm.

Auch die übrigen für die Diagnose in Betracht kommenden Symptome sind Geschwürssymptome und als solche nicht spezifisch für Darmtuberkulose. Es kommt hauptsächlich in Betracht: unregelmässige Stuhltätigkeit, besonders Durchfall, seltener Verstopfung; Schmerzen, Druckempfindlichkeit, und schon für Beteiligung des Peritoneums sprechend, Leibspannung und Meteorismus.



Um darzutun, dass diesen Symptomen gar kein diagnostischer Wert beizulegen ist, untersuchte Walsh 100 Fälle, von denen 76 Darmgeschwüre hatten, 24 frei waren.

Es bestand

	Durchfall	Schmerzen	Druck-empfindung	Leib-spannung	alle vier Symptome
bei Darmtuberkulösen in	31,0%	28,0%	30,6%	25%	6,58%
bei sicher nicht Darm-tuberkulösen in	29,2%	30,4%	29,2%	25%	4,00%

Mikroskopisch wurde bei den nicht tuberkulösen Darmaffektionen Enteritis festgestellt. Der Autor folgert, dass in Anbetracht der Unsicherheit der Symptome die Diagnose Darmtuberkulose in keinem Falle bei Lebzeiten gestellt werden, sondern nur Enteritis diagnostiziert werden solle.

Im Gegensatz zu diesem ablehnenden Urteil wird von den meisten Autoren dem Auftreten von Durchfällen besonders beim Bestehen einer Lungentuberkulose die grösste Bedeutung beigemessen. Wie aber A. Schmidt mit Recht betont, ist der Durchfall keine notwendige Erscheinung.

Es ist also im Gegensatz zu Walsh festzustellen, dass man nicht bei bestehenden Symptomen die Diagnose Darmtuberkulose unterlassen soll, sondern dass vielmehr viele Fälle von Darmtuberkulosen ohne charakteristische Symptome verlaufen.

Warum nun in dem einen Falle bei ausgedehnter Geschwürsbildung Durchfälle und, wie ich gleich hinzufügen kann, Schmerzen bestehen, in dem anderen Falle nicht, ist nur zum Teil erklärbar.

Bandelier und Röpke nehmen an, dass für das Auftreten von Durchfällen der Sitz der Geschwüre entscheidend ist. Während bei Erkrankungen des Ileum die Durchfälle ganz fehlen können, ja Verstopfung bestehen kann, sind Durchfälle bei tuberkulösen Veränderungen im Kolonabschnitt und Rektum nach ihnen stets vorhanden. Die Darmgeschwüre machen nach diesen Autoren keine Schmerzen; diese werden vielmehr durch die Überdehnung des Darmes infolge von Meteorismus bedingt. Allerdings hängen die motorischen und sensiblen Reizerscheinungen nach ihrer Ansicht in erster Linie davon ab, in welchem Grade die Darmnerven im Geschwürsgrunde freigelegt sind. Auch Fleiner erwähnt, dass Geschwürsschmerzen besonders im Dickdarm durch mechanische Reizung des harten Kotes ausgelöst werden.

Demgegenüber bestreitet Schmidt, dass Durchfälle oder Schmerzen durch Reizung von im Geschwürsgrunde freiliegenden Nervenfasern ausgelöst werden. Nach seinem massgebenden Urteil



weiss man über die sensiblen Fasern der Darmschleimhaut und über ihre Erregbarkeit so ausserordentlich wenig, dass man diese Erklärung lieber ausser acht lassen soll. Mit Recht betont er, dass es schwer zu verstehen wäre, warum im einen Fall die im Geschwürsgrund liegenden Nerven vom Darminhalt gereizt würden, im andern nicht. Nach Schmidt ist für das Auftreten von Durchfällen allein entscheidend der Zustand der Schleimhaut zwischen den Geschwüren. Auch die Ausdehnung der Geschwüre kann nicht massgebend sein; denn, so führt Schmidt mit Recht aus, während bei kleinen Geschwüren oft starke Durchfälle bestehen, können kolossale Geschwürsflächen ohne jede Störung der Darmtätigkeit bestehen, so dass diese Veränderungen erst bei der Sektion festgestellt werden können.

Auch die Anschauung Notnagels, dass der Sitz der Geschwüre entscheidend ist, so dass bei Erkrankung des oberen Darmabschnittes, Dünndarm, Cökum und Colon ascendens kein Durchfall, bei Erkrankung der tieferen Darmabschnitte Durchfall aufträte, muss nach Schmidt berichtigt werden. Eindickung des Kotes ist Aufgabe des oberen Dickdarmteiles; es kann daher Durchfall bei Dünndarmerkrankung nur auftreten, wenn der Dickdarm miterkrankt ist oder bei alleiniger Dickdarmerkrankung. Man hat sich also stets zu fragen, ob der Dünndarm auch erkrankt ist; dafür sprechen unausgenutzte Nahrungsreste und unverändertes Bilirubin.

Zusammenfassend meint Schmidt, dass wenn Durchfälle und Schmerzen bei bestehender Lungentuberkulose auftreten, eine Darmtuberkulose mit hohem Grade von Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist; doch ist nach ihm eine kritiklose Diagnosenstellung unbedingt zu verwerfen, da auch einfache Darmkatarrhe und nicht tuberkulöse Perityphlitiden bei Tuberkulösen vorkommen, besonders durch unrichtige Ernährung in Sanatorien.

Vergleichen wir die hier wiedergegebenen Ansichten mit den Erfahrungen an unserem Material, so spricht alles für die Richtigkeit der Schmidtschen Anschauung.

Hartnäckige Durchfälle bestanden im ganzen 44 mal.

Die Veränderungen waren im Dünndarm und Dickdarm gleich stark oder im Dünndarm stärker 24 mal, im Dickdarm stärker als im Dünndarm 11 mal.

Durchfall bestand bei isolierter Dünndarmerkrankung 3 mal, bei Erkrankung der Ileocökalgegend 3 mal, des Dickdarmanfanges 3 mal.

Es ist also der Durchfall ein zwar häufiges aber nicht einmal in der Hälfte der Fälle bestehendes Symptom, meist auftretend bei gleichzeitiger Erkrankung von Dünn- und Dickdarm. Es können aber Durchfälle bestehen auch bei alleiniger Dünndarmerkrankung,



wobei allerdings nicht ausgeschlossen werden kann, ob sich die Schleimhaut des oberen Dickdarmabschnittes, der Ansicht Schmidts gemäss, in einem Zustand der Entzündung befand.

Es lässt sich also aus dem Auftreten von Durchfällen eine Diagnose betreffend den Sitz der Erkrankung nicht stellen. Kann man nur die Diagnose überhaupt stellen, so kann man, wie es aus den von mir angegebenen Zahlen hervorgeht, auch annehmen, dass Dünn- und Dickdarm befallen sind.

Meistens treten die Durchfälle erst gegen Ende der Lungenkrankheit auf, nur in wenigen Fällen sind sie, wenn es sich um eine sekundäre Darmtuberkulose handelt, das erste Symptom, wegen dessen der Patient ärztliche Hilfe aufsuchte.

Schmerzen wurden von 22 Patienten geäussert und zwar 3 mal bei lokalen Veränderungen in der Ileocökalgegend, 19 mal bei allgemeiner Darmerkrankung.

Die Schmerzen wurden angegeben im Leib 13 mal, im Magen 4 mal, in der rechten Unterbauchgegend 4 mal, unter dem Rippenbogen 1 mal.

Diese Schmerzen wurden 3 mal bedingt durch Netzverwachsungen, 2 mal durch Bauchfelltuberkulose.

Ein weiteres beachtenswertes Symptom ist die Verstopfung.

Man muss ja annehmen, dass die chronische Verstopfung zweifellos das Eindringen der Bazillen fördert und muss diese als ätiologischen oder begünstigenden Faktor in Betracht ziehen.

In unseren Fällen wurde anamnestisch geregelte Stuhltätigkeit angegeben; die Verstopfung trat erst während der klinischen Beobachtung auf, war also eine Folge der Darmerkrankung.

Verstopfung bestand 18 mal, 7 mal bei allgemeiner Erkrankung des Darmes, und zwar waren erkrankt Dünndarm, Dickdarm, Appendix 4 mal, Dünndarm und Appendix 3 mal, und 11 mal bei lokaler Darmerkrankung, und zwar 8 mal der Ileocökalgegend, 1 mal des Dünndarmes, 1 mal nur des Ileums, 1 mal des Dickdarmanfanges.

Daraus sieht man, dass die Verstopfung relativ häufig bei den Veränderungen in der Ileocökalgegend vorkommt, so dass dieses Symptom einigermassen für den Sitz der Erkrankung diagnostisch verwertbar ist.

Die meisten Autoren widmen der Ileocökaltuberkulose eine besonders eingehende Besprechung. Dies dürfte nur seine Berechtigung haben, wenn diese Erkrankung isoliert auftritt ohne offene Lungentuberkulose oder wenn jedenfalls die Lungenveränderungen gering sind.



W. Hülse unterscheidet die ulzeröse Form, die bei stärkerer Giftwirkung des Tuberkelbazillus hervorgerufen werden soll, von der hypertrophischen, die bei geringerer Virulenz entsteht.

Wiener führt aus, dass die Ileocökaltuberkulose gewöhnlich primär ist, was mit unseren Beobachtungen übereinstimmt, da wir reine Fälle dieser Form nicht beobachten konnten; denn nach meiner Überzeugung ist die ulzeröse Form nur als besondere Lokalisation der sekundären Darmtuberkulose anzusehen.

Bei den meisten Fällen — in unseren 50 mal — finden sich bei ausgedehnter Darmtuberkulose die ausgedehntesten Veränderungen in der Ileocökalgegend, während Geschwüre nur in dieser Gegend recht selten sind, in unseren Fällen nur 8 mal. Und diese 8 Fälle würden auch nur dann praktische Bedeutung gewinnen, wenn sie diagnostiziert werden könnten. Es wurde aber die Diagnose Darmtuberkuolse nur 2 mal, ohne dass der Sitz ermittelt wurde, gestellt, während 6 mal die Diagnose Darmtuberkulose überhaupt nicht gestellt wurde.

In bezug auf die hypertrophische Form verdient Fleiners Bemerkung Beachtung, dass sich Veränderungen in der rechten Unterbauchgegend eventuell auch am S romanum leichter nachweisen lassen, während dieselben pathologischen Veränderungen an den Flexuren des Kolon besonders der linken oft gar nicht nachweisbar sind.

Aus diesem Grunde muss gewarnt werden, bei Palpation einer Verdickung oder aus Schmerzen in der Ileocökalgegend eine isolierte Ileocökaltuberkulose anzunehmen, da hochgradigste Dünndarm- und Dickdarmgeschwüre gleichzeitig bestehen können.

Auch kann ein Ileocökaltumor vorgetäuscht werden durch vergrösserte Drüsen, die von aussen der Klappengegend aufliegen.

Alle diese Momente muss man wohl beachten, wenn man die Diagnose hypertrophische Ileocökaltuberkulose stellen will.

Die Kliniker haben sich bemüht, diese Form abzugrenzen. Boas gibt als wesentlichen Unterschied von Karzinom den von Obrastzow konstant erhobenen Tuberkelbazillenbefund in den Fäzes ohne gleichzeitigen Lungenbefund, eventuell Fieber an. Ich habe an Hand des Materials des Eppendorfer Krankenhauses in einer früheren Arbeit als differentialdiagnostisch wichtigste Punkte angeführt: bei Cökumkarzinom ältere Leute mit starker Gewichtsabnahme in relativ kurzer Zeit und mit Kachexie, was eine sichere Diagnose in den beobachteten und operierten Fällen zuliess. Bei jüngeren Personen ist auf den Lungenbefund und den Bazillennachweis in den Fäzes das grösste Gewicht zu legen.



Trotzdem betont A. Schmidt, dass die Diagnose besonders gegen Karzinom manchmal überhaupt nicht bei Lebzeiten gestellt werden kann, da selbst bei der Sektion noch Schwierigkeiten bestehen können; und das ist erklärlich, wenn man an den erwähnten Fall von Herzog denkt, bei dem sich auf dem Boden eines tuberkulösen Geschwürs in der Ileocökalgegend ein Karzinom entwickelt hatte.

Nach diesen Ausführungen kann es nicht wundernehmen, wenn man ausspricht, dass die Diagnose einer Darmtuberkulose oft geradezu unmöglich ist und noch mehr, irgendwelche Angabe über den Sitz der Veränderung; denn auch die Druckempfindlichkeit, ein Symptom, welches am meisten zur lokalen Diagnose verhilft, besteht äusserst selten. Sie wurde bei unseren Fällen nur 13 mal festgestellt.

Es handelte sich um ausgedehnte Darmtuberkulosen:

1 mal war nur der Dünndarm erkrankt,
3 mal bestanden Netzverwachsungen,
5 mal in der Appendix schwerere tuberkulöse Veränderungen.

2 mal war die Appendix unverändert; es wurde aber bei Lebzeiten in dem einen Fall ein schmerzhafter Strang gefühlt, der für die erkrankte Appendix gehalten wurde. Bei der Sektion fand sich eine Verwachsung der Appendix, diese aber unverändert.

Von unseren 100 Fällen mit bei der Sektion festgestellter Darmtuberkulose wurde klinisch nur 33 mal die Diagnose gestellt.

Von den 67 Fällen, in denen die Diagnose nicht gestellt wurde, verlief die Darmtuberkulose 35 mal ohne jedes klinische Symptom, wovon ich mich durch Einsicht der bis auf den ersten Krankheitsbeginn zurückreichenden Krankengeschichten überzeugt habe.

Und doch bestanden anatomisch 23 mal die schwersten Darmveränderungen; 1 mal mit eitriger, 1 mal mit käsiger Bauchfellentzündung.

Nur einige drastische Fälle will ich hier erwähnen.

S.-Pr. Nr. 72/15. Im Jejunum einzelne tiefe Geschwüre. Im Cökum bis in den Enddarm schwerste, flächenhafte Ulzerationen. Schleimhaut im ganzen Dickdarm fast vollkommen zerstört. Im Anfangsteil des Wurmfortsatzes Geschwüre, Spitze verkäst.

Klinisch wurde die Diagnose nicht gestellt!

S.-Pr. Nr. 26/14. Im Ileum grosse Substanzverluste; im Cökum grössere, zusammengeflossene Geschwüre; Appendix fingerdick, mit Eiter gefüllt, Schleimhaut nur in einzelnen Resten erhalten.

S.-Pr. Nr. 70/15. Im Dünndarm bis zur Klappe tiefe, bis auf die Serosa reichende Geschwüre. Im Colon ascendens grosse Schleimhautgeschwüre. In der Appendix drei tiefe, kleine Geschwüre.



S.-Pr. Nr. 35/16. Frische Geschwüre im ganzen Dünndarm, fibrinöse Auflagerungen auf der Serosaseite. Im Cökum, Colon ascendens und in der Flexura sigmoidea oberflächliche Geschwüre. Endteil der Appendix kolbig aufgetrieben, im Innern grüner Eiter, die Schleimhaut geschwürig bis auf die Muskelschicht zerstört.

In dieser ersten Gruppe von Fällen bestanden also während des bis zum Tode währenden Aufenthaltes der Patienten in der Heilstätte keinerlei Darmsymptome, so dass die Diagnose nicht gegestellt werden konnte.

Bei der zweiten Gruppe der nicht diagnostizierten Darmtuberkulosen, welche 32 Fälle beträgt, konnte ich nachträglich aus den Krankengeschichten und Kurvennotizen Symptome finden, die event. für die Diagnosenstellung hätten verwertet werden können. In der Mehrzahl der Fälle waren diese Erscheinungen vorübergehender Natur, so dass sie den Patienten nicht beschwerten und beim Arzte den Verdacht auf eine Darmtuberkulose nicht erweckten.

Es bestanden bei dieser Gruppe Durchfälle 19 mal, Verstopfung 11 mal, Schmerzen 7 mal, Druckschmerz 6 mal, Meteorismus 1 mal; und zwar fanden sich als alleiniges Symptom Durchfälle 11 mal; 9 mal bei ausgedehnter, 2 mal bei lokaler Erkrankung der Ileocökalgegend; Verstopfung 10 mal; 2 mal bei ausgedehnter, 8 mal bei lokaler Erkrankung und zwar des Dünndarmes 2 mal, der Ileocökalgegend 6 mal; Druckempfindlichkeit nur in einem Fall, bei dem im Cökum und Colon ascendens grosse Geschwüre, in der Appendix, die mit Eiter gefüllt war, flächenhafte Geschwüre bestanden.

Wichtig ist die Feststellung, dass, wenn mehrere Symptome zusammen bestehen, die Diagnose Darmtuberkulose ziemlich sicher ist.

So beobachtete ich Durchfälle und Verstopfung wechselnd 1 mal, Durchfälle und Schmerzen 2 mal, 1 mal bei Erkrankung des ganzen Darmes und der Appendix, 1 mal bei Geschwüren im Anfangsteil des Dickdarmes und in der Appendix; Durchfälle und Druckempfindlichkeit in der Unterbauchgegend 1 mal bei tiefen Geschwürsprozessen im Dünndarm, frischen Geschwüren im Anfangs- und Endteil des Dickdarmes, kolbiger Verdickung der Appendix mit Geschwüren und Eiter im Innern und Netzverwachsungen an denselben; Durchfälle, Schmerzen und Druckempfindlichkeit 4 mal. Es handelte sich in allen Fällen um ausgedehnte Geschwürsprozesse, 1 mal mit Perforation eines Geschwürs in der Appendix mit umschriebener eitriger Bauchfellentzündung, 1 mal mit 260 cm^3 eitrigen Inhalts in der Bauchhöhle und 1 mal mit einer hochgradigen verkäsenden Tuberkulose des Urogenitaltraktus neben schwersten Darmveränderungen.



Demgegenüber finden sich entsprechend den leichteren Veränderungen im Darme bei Verstopfung seltener mit derselben andere Symptome kombiniert. Es bestanden zusammen: Verstopfung und Schmerzen 1 mal bei grosser Geschwürsbildung im Cökum und Colon ascendens, Verstopfung und Meteorismus 1 mal bei bis auf die Serosa reichenden, vielfachen Dünndarmgeschwüren und Geschwürsbildung im Dickdarm und Wurmfortsatz.

Bei den 33 Fällen, bei denen bei Lebzeiten die Diagnose gestellt wurden, traten alle diese Symptome mehr in den Vordergrund, oft das Krankheitsbild beherrschend.

Es bestehen bei dieser Gruppe: Durchfälle 25 mal, Verstopfung 5 mal, Schmerzen 15 mal, Druckempfindlichkeit 7 mal, Leibspannung 4 mal, Meteorismus 6 mal.

Die zwei Fälle, bei denen tödliche Darmblutungen auftraten, gehören hierher.

Es handelte sich nur 2 mal um eine mehr lokale Erkrankung des Darmes, einmal des Ileum und Colon ascendens; einmal des Abschnittes vor der Klappe und des Colon ascendens, allerdings mit peritonitischem Erguss von 1800 cm^3 Menge.

Entsprechend den meist sehr schweren Darmveränderungen bestanden diese Symptome fast stets kombiniert.

Als alleiniges Symptom fanden sich Durchfälle nur 7 mal, 6 mal bei ausgedehnter, 1 mal bei lokaler Darmveränderung; Meteorismus nur 1 mal bei einer Erkrankung des gesamten Darmschlauches.

In all den übrigen Fällen bestanden die oben angeführten Symptome zusammen, entweder z. B. Durchfälle mit Leibspannung oder Durchfälle mit Schmerzen und Druckempfindlichkeit zusammen, und zwar, je schwerer die Fälle waren, um so mehr Symptome fanden sich kombiniert.

In drei Fällen dieser Gruppe wurde die Diagnose nur aus der Anwesenheit der Bazillen in den Fäzes ohne Angabe von Darmsymptomen gemacht. Dies ist, wie früher ausgeführt, nicht angängig und kann zu folgendem diagnostischen Irrtum verführen.

Pat. H. H. befand sich 1910 in der Lungenheilstätte B. mit einer offenen Lungentuberkulose. Eines Tages erkrankte er mit Magendarmstörungen. Bei der Untersuchung des Stuhles wurden Tuberkelbazillen gefunden und Pat. daraufhin mit der Diagnose Darmtuberkulose als ungeeignet entlassen. 1912 wurde Pat. in dieselbe Heilstätte aufgenommen. Aus der Anamnese ergab sich, dass die Magendarmstörung damals schnell nachgelassen hatte, es sich also nicht um Darmtuberkulose gehandelt hatte, was sich durch die Sektion bestätigte, da in allen Darmabschnitten frische Geschwüre gefunden wurden.

Dass der Bazillenbefund übrigens in den Fäzes nicht immer gelingt, beweist folgende Übersicht: Bei 40 Fällen wurde der Stuhl auf Tuberkelbazillen untersucht, 32 mal mit positivem, 8 mal mit negativem Ergebnis. Davon fallen 7 Untersuchungen in die nicht diagnostizierte Gruppe mit 4 positiven, 3 negativen Ergebnissen.

Von den 33 diagnostizierten Fällen fielen 28 Untersuchungen positiv, 5 negativ aus.

Von den positiven Ergebnissen waren 16 Fälle einmal untersucht, 5 Fälle zweimal mit positivem Ergebnis, 5 Fälle erst mit negativem, dann mit positivem, 1 Fall mit drei positiven, 1 Fall mit zwei negativen, 1 positiven Ergebnis untersucht.

Die Diagnose der tuberkulösen Erkrankung des Wurmfortsatzes erfordert eine besonders eingehende Besprechung erstlich wegen des erhöhten Interesses, das in den letzten Jahren dieser Erkrankung zugewendet wurde, zweitens da die therapeutischen Massnahmen oft in keinem Verhältnis zu den pathologisch-anatomischen Feststellungen stehen.

Miloslavich meint, dass der Wurmfortsatz in gewissen Fällen der Ausgangspunkt für die Entstehung der Cökumtuberkulose bildet, womit die Forderung einer möglichst frühzeitigen Diagnose der Appendixtuberkulose zu verbinden wäre. Der Autor behauptet, dass zwei Lieblingssitze für die Cökumtuberkulose bestehen, erstens auf der Klappe, zweitens an der Einmündung in die Appendix. Wenn die Klappe befallen war, so fand sich nach seiner Ansicht nie Erkrankung der Appendix. Im zweiten Falle fanden sich ältere tuberkulöse Veränderungen in der Appendix, frischere Geschwüre im Cökum um die Einmündungsstelle der Appendix. Daraus schliesst der Autor, dass in diesen Fällen die Cökumtuberkulose von der Appendix aus entsteht.

An Hand unserer Fälle ist es nicht schwer, diese Ansicht zu widerlegen. Die Zahl der Fälle, in denen eine tuberkulöse Veränderung auf der Höhe der Klappe in den Protokollen ausdrücklich erwähnt ist, beträgt 21. In diesen Fällen bestanden 19 mal gleichzeitig tuberkulöse Veränderungen der Appendix; nur in 2 Fällen war die Appendix unverändert. Damit ist die erste Voraussetzung von Miloslavich als unzutreffend erwiesen.

Bei den 76 Fällen, in denen das Cökum allein oder bei Geschwüren in anderen Darmteilen tuberkulös erkrankt war, fanden sich 57 mal tuberkulöse Veränderungen in der Appendix. An der Abgangsstelle der Appendix konnten nur 5 mal Geschwüre nachgewiesen werden, die dann allerdings einen frischeren Eindruck machten.

Schon früher führte ich an, dass sich isolierte tuberkulöse Veränderungen im Anfangsteil der Appendix 11 mal, im Mittelteil 7 mal, im Spitzenteil 4 mal vorfanden, während in den übrigen Fällen die Geschwüre in der ganzen Länge der Appendix lagen.

Ist, wenn auf 76 Fälle nur 5 Fälle von frischen Geschwüren am Eingang der Appendix kommen, die zweite Voraussetzung von Miloslavich zurückgewiesen, so dürfte aus den von mir mitgeteilten Zahlen der umgekehrte Weg als der wahrscheinlichere erscheinen.

Es wird für den unbefangenen Betrachter auch als das Natürlichste erscheinen, dass die bazillenhaltigen Fäzes vor und hinter der Klappe und in der Appendix zur selben Zeit die Schleimhautveränderungen hervorrufen.

Miloslavich betont noch die Möglichkeit der hämatogenen Infektion für die isolierte tuberkulöse Wurmfortsatzentzündung. Gewiss ist diese nicht auszuschliessen. Wie bekannt, ist auch für die akute Appendizitis der Streit ob hämatogen oder enterogen nicht entschieden. Aber der entschiedene Anhänger einer hämatogenen Entstehungsart tuberkulöser Darmgeschwüre wird für die Appendixtuberkulose ebenso wie für alle tuberkulösen Affektionen der Ileocökalgegend die Einreibung als den häufigsten Modus annehmen. Gerade an der Appendix bestehen dafür ideale Verhältnisse.

Ch. le Bras steht mit seiner Beobachtung mit meinen Ausführungen ganz im Einklang, wenn er betont, dass neben der Appendixtuberkulose meist ebenso schwere tuberkulöse Veränderung der Ileocökalgegend und, wie ich hinzufügen möchte, häufig auch anderer Darmabschnitte besteht.

Hinsichtlich der Diagnosenstellung verkennt dieser Autor nicht die grossen Schwierigkeiten. Er meint, dass hartnäckige Durchfälle für Tuberkulose der Appendix beweisend sind, während Verstopfung selten ist. Nach meinen Ausführungen ist Verstopfung gerade das einzige Symptom, das eine gewisse lokale Diagnose für tuberkulöse Veränderung der Ileocökalgegend zulässt. Da der Wurmfortsatz in 70% der Fälle verändert war, sind die in den übrigen Fällen bestehenden Durchfälle auf die allgemeine Darmerkrankung, nicht auf die Veränderungen der Appendix zurückzuführen.

Damit ist es mit der Aussicht auf frühzeitige Operation schlecht bestellt, die Ch. le Bras aber für sehr notwendig hält, da von dort Abszesse und Fisteln entstehen können.

Leichter betrachten Bandelier und Röpke die Diagnose einer Wurmfortsatztuberkulose, indem sie schreiben: „Bei Lokali-



sation der tuberkulösen Geschwüre im Processus vermiformis kommt es zu den Erscheinungen der Appendizitis und ihren Folgezuständen."

Dass dies eine Behauptung ist, die mit den objektiven Feststellungen in keiner Weise vereinbar ist, beweisen meine weiter unten angeführten Fälle, zeigt eine kurze Betrachtung über tuberkulöse Veränderungen — Knoten, Geschwüre, Empyem — und Appendizitis.

Am weitesten sind bei dieser Frage die Franzosen von den objektiven Beobachtungen abgewichen; hier setzt die Kritik am leichtesten ein.

Lance und Sabourin behaupten, dass viele Symptome, wegen deren Patienten erfolglos wegen Lungentuberkulose behandelt wurden, hervorgerufen werden durch eine chronische Appendizitis und nur durch deren Entfernung behoben werden können.

Poncet bewies, dass es eine entzündliche Tuberkulose ohne spezifische Veränderungen geben kann, und Cott und Alamartin brachten nach ihrer Ansicht den Beweis dafür, indem sie bei 2 à froid exstirpierten Wurmfortsätzen mit dem Befund der üblichen Entzündung ein positives Impfresultat bei Meerschweinchen erzielen konnten.

Chavennaz suchte diese Behauptungen noch dadurch zu stützen, dass er 8 Appendizes von Patienten mit Lungentuberkulose untersuchte, wobei er feststellen konnte, dass sechs chronisch entzündet, einer tuberkulös verändert war.

Diese Behauptungen werden in klarer Ausführung durch die Arbeit Schnitzlers widerlegt. Dieser betont zunächst unter Berufung auf Aschoff, dass die Existenz einer chronischen Appendizitis eine so zweifelhafte, die Diagnose eine so vage ist, dass diese Diagnosen mit berechtigtem Zweifel aufgenommen werden müssen.

Die Behauptung, dass Symptome eine Lungentuberkulose vortäuschen und nur durch Entfernung der Appendix behoben werden können, muss jeder erfahrene Lungenarzt mit grösster Skepsis aufnehmen. Ist es doch genugsam bekannt, wieviel Zeit und Erfahrung dazu gehört, beginnende Lungentuberkulosen zu diagnostizieren. Ehe man eine Lungentuberkulose ausschliesst, muss man seiner Sache sehr sicher sein; denn leider kommen noch immer Patienten, die „bisher gesund und in ärztlicher Behandlung" waren, in den fortgeschrittendsten Stadien in die Heilstätten.

Es kann sich bei den Fällen der französischen Autoren sehr wohl um beginnende oder chronische Lungentuberkulose gehandelt haben, zumal Schnitzler ausführt, dass ganz im Gegenteil eine chronische

Appendizitis vorgetäuscht werden kann durch allgemeine Magendarmsymptome, wie Magenbeschwerden, habituelle Verstopfung und mehr oder minder ausgesprochene Druckempfindlichkeit in der Appendixgegend. Dieser Ansicht pflichtet Hollós bei. Schnitzler führt zum Beweis einen Fall von Gaillard an: Ein junges lungentuberkulöses Mädchen zeigte klinisch die Erscheinungen der Epityphlitis; bei der Sektion fanden sich keine Veränderungen am Darm noch am Peritoneum. Schnitzler selbst hat in einer Lungenheilstätte drei Patienten mit nicht weit vorgeschrittener Lungentuberkulose operiert, die längere Zeit lokalisierte Schmerzen in der Ileocökalgegend hatten und bei denen Druckempfindlichkeit in der Appendixgegend bestand. In allen drei Fällen fanden sich weder in der Appendix noch am Peritoneum tuberkulöse Veränderungen, und es erfolgte glatte Heilung.

Die Beweisführung von Cott u. Alamartin erkennt Schnitzler nicht als beweiskräftig an, da verschluckte Bazillen in der Appendix vorhanden sein können, durch die das positive Impfresultat erzielt werden konnte.

Schliesslich, und das ist die Hauptsache, glaubt Schnitzler dem histologischen Befund einer chronischen Appendizitis keinen grossen Wert beimessen zu müssen und erklärt, dass es durchaus nicht sicher ist, dass kleine tuberkulöse Geschwüre in der Appendix imstande sind, lokale Symptome hervorzurufen, da ja oft genug ausgebreitete Darmtuberkulosen ohne subjektive lokale Symptome gefunden werden. Diese Ansicht Schnitzlers, die der erwähnten von Bandelier und Röpke, dass es bei tuberkulösen Geschwüren in der Appendix zu den Erscheinungen der Appendizitis kommt, entgegengesetzt ist, ist vollkommen richtig.

Bei unseren 100 Darmtuberkulosen wurden, wie erwähnt, tuberkulöse Veränderungen in der Appendix 70 mal gefunden. **33 mal** war bei Lebzeiten Darmtuberkulose diagnostiziert; unter diesen Fällen fand sich eine Tuberkulose der Appendix 22 mal. In keinem dieser Fälle war eine Diagnose auf tuberkulöse Appendizitis klinisch gestellt. In zwei Fällen nur konnte eine Druckempfindlichkeit in der Appendixgegend festgestellt werden, und in diesen beiden Fällen fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen in der Appendix, nur in dem einen Fall war die Appendix mit der Umgebung verwachsen.

Die Appendix war tuberkulös verändert bei Mitbeteiligung von Dünn- und Dickdarm 20 mal, bei Mitbeteiligung nur des Dünndarmes 2 mal.



In **67 Fällen** war weder die Diagnose einer Darmtuberkulose noch einer Appendixerkrankung klinisch gestellt.

Unter den 32 Fällen, bei denen nachträglich klinische Symptome festgestellt werden konnten, bestand eine Tuberkulose der Appendix 24 mal, 2 mal fand sich im Innern des Wurmfortsatzes Eiter; 2 mal war infolge Durchbruchs eines tuberkulösen Geschwürs in die Bauchhöhle eine umschriebene eitrige Bauchfellentzündung entstanden. Auch in den übrigen Fällen handelte es sich um meist schwere tuberkulöse Affektionen und zwar bei Mitbeteiligung von Dünn- und Dickdarm 15 mal, bei Mitbeteiligung nur des Dünndarmes 5 mal, bei Mitbeteiligung nur des Dickdarmes 3 mal.

Unter den 35 Fällen, bei denen klinisch gar keine Symptome für eine Erkrankung des Darmkanales bestanden hatten, fand sich Tuberkulose der Appendix 24 mal. 5 mal fand sich Eiter in der Appendix. Da diese Fälle dadurch, dass sie vollkommen symptomlos verliefen, am besten beweisen, dass selbst schwerste tuberkulöse Veränderungen im Wurmfortsatze nicht zu den Erscheinungen der Appendizitis führen, will ich sie kurz anführen.

S.-Pr. Nr. 123/16. Im ganzen Dünndarm frisch verkäste Knötchen, zum Teil mit Einsenkung der Kuppe. Im Cökum und Colon ascendens in grosser Zahl, im Colon descendens vereinzelte, frische, maiskorngrosse Geschwüre mit blutigen Rändern und Grunde. Der Wurmfortsatz enthielt gelben, rahmigen Eiter; im Spitzenteil zwei hirsekorn-, im proximalen Teile mehrere hanfkorngrosse Geschwüre.

S.-Pr. Nr. 26/14. Im Jejunum verkäste Knötchen und isolierte Geschwüre; im Ileum grosse Substanzverluste, zum Teil gereinigt, zum Teil mit blutigem Grunde. Im Cökum grössere, zusammengeflossene Geschwüre. Die Appendix ist fingerdick, mit Eiter gefüllt, die Schleimhaut nur in inselartigen Resten erhalten.

S.-Pr. Nr. 125/16. Im Jejunum frische tiefe Geschwüre, dazwischen verkäste Knötchen mit Einsenkung der Kuppe, im Ileum zahlreiche, 6 cm lange, längsgestellte Geschwüre im Bereich der Peyerschen Platten; vor der Klappe frische tiefe Geschwüre. Im Cökum und Colon ascendens mehrere hanfkorngrosse Geschwüre mit geröteten Rändern. Die Appendix ist 8 cm lang, bleistiftdick, blaurot, enthält im Spitzenteil rahmigen Eiter. Die Schleimhaut ist bis auf streifige Reste zerstört.

S.-Pr. Nr. 3/16. Im ganzen Dünndarm bis auf die Serosa reichende Geschwüre mit gewulsteten, zum Teil geröteten Rändern; vor der Klappe ist die Schleimhaut nur mehr in polypenartigen Resten vorhanden. Im Cökum mehrere, haselnussgrosse Geschwüre. Der Wurmfortsatz ist in der Mitte abgeknickt, der Anfangsteil ist erweitert; hier ist die Schleimhaut bis auf die Muskelschicht zerstört; der Endteil enthält Eiter, die Schleimhaut ist nicht verändert.



S.-Pr. Nr. 35/16. Im ganzen Dünndarm zum Teil haselnussgrosse, tiefe Geschwüre mit geröteten Rändern, zum Teil frisch verkäste Knötchen; grosse Geschwüre vor der Klappe und Geschwüre auf ihr. Im Cökum weizenkorngrosse, oberflächliche Geschwüre mit geröteten Rändern, im Colon sigmoideum ein haselnussgrosses oberflächliches Geschwür. Der Wurmfortsatz ist 10 cm lang, der Anfangsteil dünn, der Endteil kolbig aufgetrieben und enthält grünen Eiter. Hier ist die Schleimhaut vollkommen zerstört; im grau-faserigen Grunde liegen hirsekorngrosse, frische Geschwürchen; im mittleren Teil ist die Schleimhaut weisslich verdickt, im Anfangsteil liegen einzelne verkäste Knötchen.

Diese Fälle beweisen mit aller Klarheit, dass der tuberkulöse Prozess im Darme genau so chronisch zerstörend verläuft wie an den Lungen und z. B. am Mittelohr. Das ist ja gerade das Charakteristische jedes tuberkulösen Prozesses, dass er unbemerkt für den Träger verläuft und meist zu einer Zeit erst entdeckt wird, wenn das Gewebe schon zerstört und eitrig eingeschmolzen ist.

Ganz im Gegensatz zu diesen chronischen Prozessen verlaufen die ebenso wie bei anderen bei den Tuberkulösen vorkommenden Fälle von akuter Appendizitis.

Nach Sonnenburg und Herz sind leichte Appendizitiden bei Tuberkulösen recht häufig und Schnitzler hebt diese Tatsache ausdrücklich hervor.

Auch von der hiesigen Heilstätte wurden mehrere Patienten, die unter dem Bilde einer akuten Appendizitis erkrankt waren, operiert. Meist waren es leicht Lungenkranke. Nie wurden bei der Operation irgendwelche der oben beschriebenen Veränderungen gefunden. Die Schleimhaut fand sich im Zustand der entzündlichen Schwellung und weder makroskopisch noch mikroskopisch wurden tuberkulöse Veränderungen gefunden.

Ich hatte schon erwähnt, dass wenn sich mehrere Symptome seitens des Darmkanals zusammen finden, mit grosser Sicherheit die Diagnose der Darmtuberkulose gestellt werden kann, und dass, je schwerer die Fälle sind, sich häufig um so mehr Symptome feststellen lassen.

Doch tritt hier die neue Schwierigkeit auf, dass man nicht erkennen kann, ob gleichzeitig eine tuberkulöse Bauchfellentzündung besteht. Wenn auch die Feststellung einer sekundär zu einer Darmtuberkulose hinzutretenden Peritonitis meist wegen des hoffnungslosen Zustandes der Patienten ohne therapeutisches Interesse ist, so ist es doch hochinteressant, dass auch hier eitrige Exsudate und Durchbruch von Darmgeschwüren in die Bauchhöhle ohne charakteristische, ja ohne irgendwelche Symptome verlaufen können.

Ganz in diesem Sinne schreibt Fleiner, dass peritonitische Erscheinungen akut und mit grosser Heftigkeit einsetzen und zu den schwersten Formen der Peritonitis durch Perforation führen können, häufiger allerdings bei der Darmtuberkulose der schleichende Beginn und der Verlauf der einer komplizierenden und oft rezidivierenden Peritonitis ist. Schmerz und der lokale Druckschmerz bleibt nach diesem Autor häufig das einzige Zeichen einer solchen.

Bei unseren 100 Fällen von Darmtuberkulose fand sich 22 mal eine Erkrankung des Peritoneum; 13 mal wurde bei der Sektion Exsudat von verschiedener Menge und Beschaffenheit, 9 mal käsige Netzveränderung mit Knötchenaussaat festgestellt. In 10 Fällen war der Wurmfortsatz die Ursache der Bauchfellentzündung, in 6 Fällen war er nicht verändert.

Wörner hat einen Fall beschrieben, in dem von einem isoliert tuberkulös veränderten Wurmfortsatz aus nach seiner Ansicht eine tuberkulöse Bauchfellentzündung entstanden war, und Aschoff, der diesen Fall erwähnt, schreibt, dass eine klinisch oft ganz unbemerkt verlaufende primäre Tuberkulose des Wurmfortsatzes für die Entstehung der Lymphknotentuberkulose oder einer Peritonealtuberkulose sehr in Betracht kommt.

Da ich nur ein einziges Mal eine isolierte Wurmfortsatztuberkulose gefunden, andererseits nachgewiesen habe, dass schwere oder leichte, gleichzeitig bestehende Darmerkrankungen klinisch in den meisten Fällen nicht diagnostiziert werden können, kann die Frage, ob es sich in diesen Fällen um eine isolierte Erkrankung der Appendix oder um Mitbeteiligung anderer Darmabschnitte handelte, nur durch die Sektion entschieden werden.

Unter unseren Fällen zeigen zwei besonders deutlich den Unterschied gegen ähnliche Veränderungen, wenn sie im Anschluss an eine Perforationsappendizitis entstanden wären. Es handelte sich beidemale um tuberkulöse Geschwürsbildung im Wurmfortsatz und Durchbruch in einen abgegrenzten Raum der Bauchhöhle, also um einen tuberkulösen perityphlitischen Abszess.

Im ersten Falle (S.-Pr. Nr. 21/16) waren mehrere Dünndarmschlingen seitlich mit dem Wurmfortsatz verklebt. Nach Lösung der Verklebungen quoll gelber, rahmiger Eiter aus einer durch die Verwachsungen abgegrenzten apfelgrossen Höhle, in der die Appendix lag. Die betreffenden Dünndarmschlingen zeigten eitrige Beläge. Die Mitte der Appendix zeigte eine ringförmige Einziehung der Wand, bedingt durch ein Geschwür, von dem aus eine schrotkorngrosse Perforation, deren Ränder eitrig belegt waren, in die Abszesshöhle führte. Im übrigen Teile der Appendix mehrere hanfkorngrosse verkäste Knoten; im Jejunum ein älteres, im Cökum und Colon acendens einige frischere

Geschwüre. Die Mesenterialdrüsen waren nur mässig vergrössert, gelblich rötlich, mittelfest.

Klinisch war weder Bauchfell- noch Darmtuberkulose diagnostiziert. Aus der Krankengeschichte konnte ich nachträglich feststellen, dass kurze Zeit Durchfälle 1 Monat und unregelmässige Stuhltätigkeit 16 Tage vor dem Tode bestanden hatten.

Im zweiten Falle (S.-Pr. Nr. 86/15) war das Netz in der rechten Unterbauchgegend mit der vorderen Bauchwand, der Aussenseite des Cökum und mit der Leber verwachsen. Bei Lösung der Netzverwachsungen quoll gelber, dickflüssiger Eiter hervor. In der Tiefe des durch eitrig belegte Dünndarmschlingen abgegrenzten Raumes lag die in der Mitte spitzwinklig abgeknickte Appendix. An der Knickstelle fand sich ein haselnussgrosses perforiertes Geschwür mit zackigen Rändern. In der Schleimhaut der Appendix fanden sich noch 14 maiskorngrosse Geschwüre mit käsigen Rändern und Grunde, im Dünndarm verkäste Knötchen und kleinste Geschwürchen, im Cökum mehrere maiskorngrosse Geschwüre mit käsigem Grunde und geröteten Rändern, im Dickdarm verkäste Knötchen, 2 cm vor dem After ein hanfkorngrosses Geschwür. Die Mesenterialdrüsen waren haselnussgross, verkäst.

Klinisch war weder Bauchfell- noch Darmtuberkulose diagnostiziert. Auch hier konnte ich aus der Krankengeschichte feststellen, dass Durchfälle wechselnder Art seit $1^1/_2$ Monaten bestanden und dass 11 Tage vor dem Tode Schmerzen im Leib auftraten und derselbe überall etwas druckempfindlich war.

Aus diesen beiden Fällen sieht man schon, dass derselbe schleichende Verlauf auch bei Übergreifen auf das Bauchfell für den tuberkulösen Prozess hier wie überall charakteristisch ist.

Die geringfügigen klinischen Symptome berechtigten nicht einmal zur Diagnose Darmtuberkulose, viel weniger liessen sie eine Perforation der Appendix mit Abszessbildung vermuten.

Von den 22 Fällen von tuberkulöser Erkrankung des Bauchfells wurde die Diagnose bei Lebzeiten nur 2 mal gestellt.

Im ersten Falle (S.-Pr. Nr. 37/14) fanden sich 120 ccm trüber Flüssigkeit im kleinen Becken. Es bestanden frische und geringfügige Veränderungen im Dünndarm, schwerste Zerstörungen der Schleimhaut im Cökum und Colon ascendens, Geschwüre bis ins Colon descendens und vier bis auf die Serosa reichende Geschwüre in der Appendix. Die Mesenterialdrüsen waren verkäst.

Klinisch bestanden Durchfälle seit 4 Wochen vor dem Tode, umschriebene Druckempfindlichkeit in der Ileocökalgegend; dort und unter dem rechten Rippenbogen und im Epigastrium Schmerzen geringen Grades.

Im zweiten Falle (S.-Pr. Nr. 101/15) wurden 1800 ccm eitriger Flüssigkeit in der Bauchhöhle und eitrige Beläge der Bauchorgane gefunden. Im Dünndarm bestanden tiefe, nahe vor dem Durchbruch befindliche, im Cökum und Wurmfortsatz ältere Geschwüre.



Klinisch traten erst 6 Tage vor dem Tode Schmerzen im Leib auf; derselbe war sehr gespannt und druckempfindlich und etwas aufgetrieben.

In den übrigen Fällen wurde die Diagnose Darmtuberkulose 10 mal gestellt, 10 mal nicht. In 7 dieser Fälle konnte ich leichtere Darmsymptome nachträglich aus den Krankengeschichten auffinden; in 3 Fällen bestanden bei Lebzeiten gar keine Symptome von seiten des Darmkanals.

Einer dieser Fälle bot so schwere Veränderungen in der Bauchhöhle, dass es kaum glaublich ist, dass dies während dauernder ärztlicher Beobachtung unbemerkt bleiben konnte. Bei diesem Patienten, der keinerlei Beschwerden während des Lebens von seiten des Darmkanals äusserte, dessen Stuhlverhältnisse ganz geregelt waren, fand sich bei der Sektion folgendes.

S.-Pr. Nr. 80/15. Das Netz ist kirschrot gefärbt, mit den Dünn- und Dickdärmen und letztere miteinander und den übrigen Bauchorganen durch dicke gelbe Eiterplatten verklebt, so dass alles zusammen einen unentwirrbaren Knäuel bildet. Im kleinen Becken 50 ccm faulig riechenden Eiters. Schon im Duodenum finden sich hanfkorngrosse Geschwüre mit käsigem Grunde und geröteten Rändern; vom Jejunum bis zur Klappe sieht man viele pfennigstückgrosse Geschwüre mit zum Teil geröteten, zum Teil käsigen Rändern. Die Geschwüre sind an vielen Stellen durch die Serosa durchgebrochen, zum grössten Teil aber durch Netzverwachsungen und eitrige Verklebungen mit den benachbarten Darmschlingen vor dem Durchbruch geschützt. Im ganzen Dickdarm zahlreiche, markstückgrosse Geschwüre, im Wurmfortsatz, der 9 cm lang an der Hinterseite des Cökum verwachsen ist, ist der Anfangsteil narbig weiss glänzend, das periphere 4 cm lange Ende vollkommen verödet. Die Mesenterialdrüsen sind walnussgross, verkäst, zum Teil eitrig zerfallen.

Fragt man sich, aus welchen Symptomen man noch am ehesten die Diagnose Bauchfellentzündung stellen kann, so gibt die Zusammenstellung unserer Fälle folgende Antwort: Durchfälle bestanden 16 mal, Leibschmerzen bestanden 12 mal; gleichzeitig mit Durchfällen bestanden sie 9 mal, als alleiniges Symptom 3 mal.

5 mal wurden die Leibschmerzen genauer als „Magenschmerzen" lokalisiert, und in diesen Fällen bestanden stets Netzverwachsungen.

Lokale Druckempfindlichkeit und Meteorismus bestanden nur 1 mal.

Auf Tuberkelbazillen wurde der Stuhl 10 mal untersucht, 9 mal mit positivem Erfolg.

Es ist also zusammenfassend zu sagen, dass die Diagnose einer tuberkulösen Bauchfellentzündung, wenn sie im Anschluss an eine Darmtuberkulose auftritt, ebenso schwer wie die Diagnose der Darmtuberkulose und oft wie diese gar nicht zu stellen ist. Bei jedem

schweren Fall von Darmtuberkulose kann eine Mitbeteiligung des Bauchfells nicht ausgeschlossen werden. Am meisten spricht noch für diese das Auftreten von spontanen Schmerzen, und es ist wichtig, auch gerade bei „Magenschmerzen" an die Darmgeschwüre und Erkrankung des Bauchfells zu denken. Mehrere lehrreiche Fälle beweisen das.

Die Diagnose von Perforationen des Dickdarmes wird wohl kaum gestellt werden können. Erstlich sind wegen der grossen Wanddicke dieses Darmabschnittes Perforationen an sich selten, andererseits können Perforationen wegen der teilweisen retroperitonealen Lage des Dickdarmes symptomlos verlaufen.

In einem Falle (S.-Pr. Nr. 35/15) fand sich das Cökum mit der hinteren Bauchwand verlötet; im Inneren war die Schleimhaut hochgradigst geschwürig zerstört; eine maiskorngrosse Perforation führte in die Verlötungsstelle. Die Appendix war vollkommen obliteriert.

In einem zweiten Fall (S.-Pr. Nr. 36/16 fand sich eine Wandverdickung des Dickdarmes bis zu 6 mm. In demselben fanden sich in der ganzen Ausdehnung zahlreiche pfennigstückgrosse, wie ausgestanzt erscheinende, alle Schichten durchdringende; im Colon ascendens und descendens bis in das retroperitoneale Fettgewebe reichende Geschwüre. Die erhaltenen Schleimhautreste zwischen den Geschwüren glichen einem Gitterwerk.

Die hauptsächlichsten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bestehen in der Abgrenzung von gewöhnlichen Enteritiden. Es wurde schon erwähnt, zu welch ablehnendem Urteil Walsh auf Grund seiner Untersuchungen kam. Ich stehe mit A. Schmidt und Fleiner auf ganz entgegengesetztem Standpunkt. Dass Enteritiden bei Tuberkulösen vorkommen können, wird niemand bezweifeln. Da aber, wie ich gezeigt habe, die meisten Fälle von Darmtuberkulose zum mindesten bis zum Eintreten der grössten Zerstörungen symptomlos verlaufen, so sind alle von mir angeführten Symptome als für die Diagnose Darmtuberkulose dringend verdächtig anzusehen. Dass man unmöglich aus gelegentlich geäusserten Leibschmerzen oder vorübergehenden Durchfällen die Diagnose stellen kann, liegt klar zutage; darum wurde auch in 32 Fällen die Diagnose hier nicht gestellt.

Die Abgrenzung von den Amyloidentartungen des Darmes ist um so schwieriger, da diese Affektion sich ebenso bei den Endstadien der Tuberkulose wie bei allen mit langer Eiterung einhergehenden Fällen findet.

Ich konnte Amyloidentartung meist von Milz, Nieren, Leber und Darm zusammen in 5,6% der Fälle nachweisen und befinde mich damit in guter Übereinstimmung mit W. Zahn, der bei 1528 floriden Lungentuberkulosefällen Amyloidentartung 79 mal, also in

5,24% fand. Strümpell betont, dass anhaltende, durch keine Mittel zu stillende Durchfälle für Amyloidentartung charakteristisch sind, dass aber die Deutung schwierig ist, da sie ebenso von tuberkulösen Darmgeschwüren wie vom Amyloid des Darmes abhängen.

Demnach dürfte ein Fall erwähnenswert sein, in dem von einem hiesigen Arzte die Diagnose bei Lebzeiten, trotzdem in den Entleerungen Tuberkelbazillen gefunden wurden, gestellt wurde.

Während die Darmtätigkeit bisher ganz regelmässig gewesen war, traten bei dem 32 jährigen Pat. K. W. gegen Ende des einschmelzenden Lungenprozesses plötzlich unstillbare Durchfälle von zuerst blutig-schleimiger, später schleimiger Beschaffenheit auf. Wegen der gleichzeitigen Nierenaffektion, die mit Sicherheit als amyloide diagnostiziert werden konnte, wurde auch die Darmerkrankung auf Amyloidentartung zurückgeführt.

Bei der Sektion (S.-Pr. Nr. 40/16) war die Dünndarmschleimhaut ausgesprochen blass, etwas glasig; die Jod-Schwefelsäure-Reaktion war stark positiv. Es bestand gleichzeitige hochgradige Amyloidentartung beider Nieren, der Milz und Leber. Im Dünn- und Dickdarm und in der Appendix fanden sich vereinzelte kleine frische tuberkulöse Geschwürchen neben verkästen Knötchen.

Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die bei der Diagnose einer hypertrophischen Ileocökaltuberkulose in Betracht kommen, wurden schon erwähnt.

Eine gewisse Bedeutung gewinnen die auf Grund tuberkulöser Ringgeschwüre auftretenden Narbenstrikturen. Da aber am Dünndarme wegen der dünnen Beschaffenheit des Darminhaltes, erst wenn die Darmverengerung hochgradig geworden ist, Kompensationsstörungen auftreten, kommen besonders die Prozesse im Dickdarm in Betracht. Sie könnten also im Cökum und Colon ascendens am ehesten verursacht werden, da hier die ausgedehntesten Geschwürsprozesse beobachtet werden, andererseits nach Fleiner schon jede zufällige Eindickung des Kotes, schon jeder durch Geschwürsreiz ausgelöste Spasmus auch bei unvollständiger Stenosierung die Kompensation stören kann.

Wir konnten bei unseren hochgradigen Geschwürsprozessen in Dünn- und Dickdarm niemals Kompensationsstörungen nachweisen. Dass dieselben wiederum schwierig gegen karzinomatöse Darmverlegungen abzugrenzen sind, ist einleuchtend; auch hier ist Alter, Bazillennachweis in den Fäzes bei normalem Lungenbefund das ausschlaggebende Moment. Kommen allerdings bei einem tuberkulösen Individuum Darmkarzinome vor, und der Herzogsche Fall beweist, dass solche auf dem Boden tuberkulöser Geschwüre entstehen können, so ist die Diagnose unmöglich zu stellen.

Auch an syphilitische Narben muss nach Fibigers Veröffentlichung gedacht werden.



Die Therapie der Darmtuberkulose ist noch immer vorwiegend symptomatisch. Eine erfolgreiche chirurgische Behandlung scheitert an der Unmöglichkeit einer sicheren Diagnosenstellung.

Wenn trotzdem Bialokur es unternimmt, durch Entfernung des tuberkulösen Wurmfortsatzes die Darmtuberkulose zum mindesten günstig zu beeinflussen, so kann davon nach den von mir mitgeteilten Tatsachen wenig Erfolg erwartet werden.

Bialokur wendet zur Feststellung der Darmtuberkulose eine feinere Diagnostik an. Er legt besonderen Wert auf Palpation, die periodische Steifung des erkrankten Darmstückes und Leibschmerzen, welche sich bei der Steifung steigern und will damit besonders die Erkrankung der Ileocökalgegend nachweisen. Von der Voraussetzung ausgehend, dass der ulzerierte Wurmfortsatz die schwersten Krankheitserscheinungen verursacht, und die Forderung aufstellend, dass das Trauma minimal sein muss, entfernte der Autor den Wurmfortsatz in Lokalanästhesie. Die erkrankten Teile des Ileum und des Cökum wurden der Wirkung von Licht und Luft ausgesetzt. Es ist wohl anzunehmen, dass durch die verfeinerte Art der Diagnosestellung manche Fälle mit tuberkulösen Veränderungen in der Ileocökalgegend erkannt werden, die bisher symptomlos verliefen.

Gegen den von Bialokur vorgenommenen Eingriff ist folgendes einzuwenden.

Zunächst trifft die Voraussetzung nicht zu, dass von der Appendix die schwersten Krankheitserscheinungen ausgelöst werden. Da spontane Schmerzhaftigkeit bei der Appendixtuberkulose nicht besteht; sollten die Durchfälle durch die tuberkulöse Appendix bedingt sein? Als Tatsache ist festzustellen, dass das Ileum kurz vor der Klappe meist ebenso schwer, häufig schwerer erkrankt ist als die Appendix, und dass man, wie ich ausführte, die Cökumtuberkulose nicht auf die Appendixtuberkulose zurückführen kann. Ausserdem bestehen meist ausserdem im Dünndarm und Dickdarm Geschwüre an Stellen, an denen sie, wie auch Fleiner betont, diagnostisch nicht nachzuweisen sind. Schliesslich ist die Entfernung der tuberkulös erkrankten Appendix, auch wenn der Eingriff an und für sich gut vertragen wird, keine unbedenkliche Massnahme.

Es ist selbstverständlich, dass wenn ein Geschwür an der Abtragungsstelle sitzt, von demselben Bazillen in die Lymph- oder Blutbahnen gelangen. Ebenso ist bei der Übernähung des Stumpfes die Serosa einer vielfältigen Infektion ausgesetzt. In zwei sehr lehrreichen Fällen konnte dies gewissermassen experimentell bewiesen werden.



Bei dem 40 jährigen Pat. H. W. wurde wegen Beschwerden in der Blinddarmgegend Ende November 1915 der Wurmfortsatz entfernt. Nach glatter Heilung wurde Patient als kriegsverwendungsfähig zur Truppe entlassen. Als er dort eintraf, erkrankte er an Magen- und Darmkatarrh und wurde deshalb teils im Revier behandelt, teils nur mit leichtem Dienst beschäftigt. Am 27. März musste Pat. in ein Genesungsheim aufgenommen werden. Bei normalem Stuhl klagte er über Schmerzen im ganzen Unterleib; es bestand leichter Meteorismus. Damals wurde eine tuberkulöse Erkrankung beider Oberlappen festgestellt. Am 24. IV. wurde Pat. ins Vereinslazarett Beelitz aufgenommen. Er klagte über Schmerzen, die er drei Querfinger oberhalb des oberen Narbenwinkels und vom linken Rippenbogen zum Nabel ziehend angab. Im weichen Stuhl, der zweimal täglich erfolgte, wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen; im Auswurf waren dieselben zahlreich vorhanden. Der Lungenprozess schritt unaufhaltsam weiter, es traten Erbrechen und Magenschmerzen auf, mitunter heftige Durchfälle.

Bei der Sektion (S.-Pr. Nr. 25/16 war das Netz und das Colon ascendens mit der Operationsnarbe, die rechte Flexur mit der unteren Leberfläche, der Magen mit der Leber, die Leber mit der Zwerchfellunterfläche verwachsen. Zwischen den Verwachsungen lagen käsige Massen, auf der Serosa der Dünndärme hanfkorngrosse verkäste Knoten. Die Appendix fehlte, an der Abtragungsstelle 2 cm lange, flache Verkäsung. Im Cökum und Colon ascendens, das durch Verwachsungen ∽förmig zusammengezogen war, viele pfennigstückgrosse Geschwüre mit blutigem Grunde; im oberen Dünndarmabschnitt zum Teil bis auf die Serosa reichende, im Ileum kleine frische Geschwüre.

Hier war die käsige Peritonitis, wie die um die Narbe lokalisierten Verwachsungen zeigen, von der Abtragungsstelle der Appendix ausgegangen.

Im zweiten Falle war bei dem 30 jährigen Pat. K. H., der Mitte März 1916 an Durchfällen, dann heftigen Schmerzen im Unterleib erkrankte, am 19. März eine Operation ausgeführt worden. In der rechten Unterbauchgegend fand man auf dem Cökum und dem in ihn einmündenden Dünndarm fibrinöse Beläge und beim Versuche, die Appendix zu luxieren, wurde eine Eiterhöhle eröffnet. Die Appendix wurde nicht entfernt. Es bildete sich dann eine eitrig sezernierende Fistel, wegen der Pat. am 1. Mai im Vereinslazarett Beelitz operiert wurde. Das proximale Ende der Appendix wurde am Cökum abgetragen; die Wunde tamponiert. Gleichzeitig wurde eine grosse Kaverne im rechten Oberlappen nachgewiesen bei zahlreichen Tuberkelbazillen im Auswurf. Ende Juni traten Durchfälle auf, dreimal täglich; der Darm lag an zwei Stellen in der Hautwunde, und es bildeten sich zweimarkstückgrosse Kotfisteln.

Bei der Sektion (S.-Pr. Nr. 37/16) fand sich Verwachsung einer Dünndarmschlinge im oberen Wundwinkel. An der tiefsten Ausbuchtung war das Cökum in die Wunde durchgebrochen; zwischen dieser Öffnung und der ebenfalls in der Hautwunde offen liegenden und klaffenden Abtragungsstelle der Appendix fand sich ein haselnusskerngrosses Geschwür in der Cökumschleimhaut. Das proximale Ende der Appendix fehlte; das distale Ende, 4 cm lang, lag in Verwachsungen eingebettet ohne jeden Zusammenhang; die Lichtung war eng aber klaffend, in der Schleimhaut fand sich ein narbig geglättetes, maiskorngrosses Geschwür. im Dünndarm frische, im Enddarm mehrere ältere tuberkulöse Geschwüre.



Man sieht auch hier mit aller Deutlichkeit das durch den tuberkulösen Prozess bedingte, langsame Weiterschreiten mit der für denselben so charakteristischen Fistelbildung. Daher ist es nicht verwunderlich, wenn Ch. le Bras die Prognose einer Operation des tuberkulösen Wurmfortsatzes sehr infaust betrachtet, da fast stets Tuberkulose benachbarter Darmteile und des Bauchfells vorhanden ist, und da nach Eröffnung der Abszesse stets die Tendenz zur Fistelbildung besteht. Gegen dieses von Bialokur vorgeschlagene operative Vorgehen hat auch Schnitzler Stellung genommen. Er fasst sein Urteil dahin zusammen, dass die Operation einer sogenannten chronischen Appendizitis bei chronischer Lungentuberkulose wegen der zweifellos möglichen Verschlechterung nach der Operation nicht unbedenklich ist.

Mit Schnitzler bin auch ich der Ansicht, dass die Besserungen des Lungenbefundes, die Bialokur nach der Entfernung der Appendix auftreten sah, und auf diese zurückführen zu können glaubte, bei dem wechselvollen Verlauf der Lungentuberkulose nichts beweisen. Zudem können Bialokurs Fälle nicht den Beweis erbringen und zur Operation ermutigen; denn von seinen 8 Fällen starben 3 Patienten trotz der Operation nach gewöhnlichem Verlauf des Lungenleidens und in einem weiteren Fall war die herausgeschnittene Appendix normal gewesen.

Es ist also die Operation einer tuberkulös erkrankten Appendix nur dann gerechtfertigt, wenn es sich um eine isolierte Erkrankung derselben handelt. Da dies in der geringsten Zahl der Fälle — 1,6% gegen 70% aller tuberkulösen Wurmfortsatzerkrankungen — der Fall ist, ist die Operation als zwecklos zu vermeiden, auch wegen der damit verbundenen Gefahr der Weiterverschleppung des Prozesses.

Ganz ähnlich verhält es sich mit der Operation eines ulzerösen Ileocökaltumors. Auch hier ist das entscheidende Moment, dass schwere tuberkulöse Veränderungen im Dünndarm oder Dickdarm gleichzeitig bestehen können, und dass dann die eingreifende Operation — wenn man im Gesunden operieren will — nichts nützt, den ohnehin elenden Patienten nur noch mehr schwächt. Der Verlauf der sekundären Darmtuberkulose hängt in so hohem Grade von dem Lungenbefunde ab, dass man behaupten kann, dass wenn der Darmprozess akut in den Vordergrund tritt, dies ein Zeichen ist, dass die tuberkulöse Infektion die Herrschaft über die Schutzkräfte des Körpers gewonnen hat. Sieht man doch andererseits, dass akute Darmprozesse zum Stillstande kommen und klinisch heilen, wenn der Lungenprozess sich bessert.



. Wenn Fleiner die Kolostomie bei schweren ulzerösen Dickdarmtuberkulösen vorschlägt, so ist diese Operation nur als Indicatio vitalis gerechtfertigt. Ohne diese Veranlassung wird man eine Kotfistel, die jemals wieder zu schliessen bei diesen schweren Darmprozessen wenig Aussicht vorhanden ist, bei einem im Endstadium des Lungenleidens befindlichen Patienten nicht anlegen können.

Ein analoges Verhalten zeigt auch hier die Kehlkopftuberkulose. Ihre günstige Beeinflussung bei Besserung des Lungenbefundes ist ohne Zweifel. Andererseits bieten alle blutigen Eingriffe am tuberkulös erkrankten Larynx so wenig Erfolg, da man auch hier im Dunklen und meist im Kranken operiert, wovon ich mich bei der Untersuchung zahlreicher exzidierter Gewebsstücke überzeugt habe.

Ganz anders verhält es sich mit der operativen Beeinflussung des Lungenleidens. Da es sich hier um eine Indicatio causalis handelt, ist sie, solange irgend eine Hoffnung auf Erfolg besteht, auszuführen, zumal durch die von Bär angegebene Plombierung auch doppelseitige kavernöse Prozesse in Angriff genommen werden können.

Von dieser immer mehr sich verbreitenden Überzeugung aus, dass möglichst frühzeitig durch radikale, das kranke Gewebe angreifende Eingriffe, langdauernde tuberkulöse Lungenerkrankungen zum Stillstand gebracht werden müssen, ist zu erwarten, dass wir immer seltener den Lungenkranken in einem Zustand antreffen, in dem therapeutische Massnahmen hoffnungslos sind und zu einer Zeit, in der die Kehlkopf- und Darmtuberkulose als sekundäre, das Lebensende beschleunigende Erscheinungen auftreten.

Die Operation von zu Stenose führenden Strikturen, die auf Grund alter tuberkulöser Darmgeschwüre auftreten, muss ausgeführt werden. Hier besteht eine Indicatio vitalis wie bei inoperablen stenosierenden Darmkarzinomen; ausserdem kann man unter Umständen, wenn die Strikturen nicht multipel sind, die Heilung durch den operativen Eingriff herbeiführen.

Da die Chirurgen über gute Erfolge bei Operation der Ileocökaltuberkulose, wohl immer der hypertrophischen gutartigen Form, berichten, ist die Operation, bei gutem Allgemeinbefinden Exstirpation, nur als Behelf die Ausschaltung, zu befürworten. Besteht kein offener oder ein begrenzter tuberkulöser Lungenprozess, wodurch ja allein die Diagnose hypertrophischer Ileocökaltumor gestützt wird, so sind die Aussichten für absolute Heilung günstig. Nach Angabe der Chirurgen Conrath, Baum, Elz, Rubesch, Eschenbach beträgt die definitive Heilung 25—89%; die Mortalität nach Conrath 16% und nach A. Schmidt ist sie jetzt noch geringer.

Wichtig ist die frühzeitige radikale chirurgische Behandlung der tuberkulösen Analfistel. Nach Bandelier und Röpke sind diese in $^1/_3$ der Fälle tuberkulösen Ursprungs, und nach einer neuesten Arbeit von Göz liess sich die Tuberkulose in 43% als ätiologisches Moment feststellen. Wenn dieser Autor annimmt, dass es sich meist um einen lokalen tuberkulösen Prozess handelt, so ist dies hinsichtlich des Darmes richtig. Gerade diese Analfisteln bestehen aber häufig bei geringfügigen tuberkulösen Lungenprozessen, und es ist überraschend, wie günstig die Operation — auch Göz betrachtet die einmalige Durchtrennung des Sphinkter als absolut berechtigten Eingriff — wirkt. Leichtes remittierendes Fieber schwindet, das Allgemeinbefinden hebt sich, das Körpergewicht nimmt zu. Es ist deshalb die operative Behandlung, wie sie auch Bandelier und Röpke eindringlich verlangen, unbedingt angezeigt; allerdings muss durch sie alles Kranke radikal entfernt werden.

Hiermit sind die operativen Massnahmen umgrenzt.

Nicht dringend genug kann vor der Anwendung des Tuberkulins gewarnt werden. Dies gilt erstens für die diagnostische Anwendung desselben. Wenn Bandelier und Röpke sich vorsichtig dahin äussern, dass die Tuberkulin-Diagnose nur bei isolierter Darmtuberkulose, wenn kein Verdacht auf Peritonealtuberkulose besteht, anzuwenden ist, so gilt dies füglich nur für den hypertrophischen Ileocökaltumor. Besagt diese Reaktion ja, wenn nur Verdacht auf eine tuberkulöse Lungenerkrankung besteht, gar nichts; und bei Erkrankungen an anderen Teilen des Darmes lässt sich nie ausschliessen, dass andere Darmpartien ebenfalls eventuell hochgradig erkrankt sind.

Zu therapeutischen Zwecken wird niemand das Tuberkulin benutzen, da bei den Fällen von sekundärer Darmtuberkulose die ausgedehntesten Lungenzerstörungen bestehen, und da man nach meinen Ausführungen es weder behaupten kann, dass eine isolierte Darmaffektion vorliegt, noch dass eine Beteiligung des Peritoneums mit Sicherheit auszuschliessen ist.

Zur symptomatischen Behandlung kommen alle Darmmittel, besonders die Adstringentien zur Anwendung. Für die hartnäckigsten Fälle sind die Opiate nicht zu entbehren. In neuester Zeit hat Handtmann über befriedigende Resultate mit Holopon berichtet. Da dies ein besonders rein dargestelltes Opiumpräparat ist, wird dadurch aufs neue die Wirksamkeit dieser Droge dargetan.

In den schwersten Fällen versagt allerdings auch diese ebenso wie Stärkeeinläufe mit oder ohne Tannalbin oder Opium.



Bei Auftreten von Schmerzen wirkt Wärme symptomatisch meist sehr gut, sei es als warmer Priessnitz oder wegen der Reinlichkeit vorzuziehen in Form der Thermophore oder Elektrophore.

Auf Grund dieser schlechten therapeutischen Erfahrungen muss das Hauptgewicht auf die Prophylaxe der Darmtuberkulose gelegt werden.

Da diese in der überwiegenden Mehrzahl auf enterogenem Wege entsteht, muss als Hauptforderung aufgestellt werden: das tuberkelbazillenhaltige Sputum nicht herunterschlucken! Es besteht aber wenig Aussicht, dass diese so einfach klingende Forderung erfüllt werden kann. Jeder, der als Lungenspezialist tätig war, weiss, dass viele Patienten, wenn man sie nach dem Auswurf fragt, antworten, sie hätten keinen. Redet man ihnen zu, so erhält man fast immer Sputum und findet nicht selten darin Tuberkelbazillen. Diesen Auswurf schlucken also die Patienten meistens herunter. Die Mehrzahl der Patienten schlucken aber auch, wenn sie wissen, dass sie Bazillen haben, den Auswurf herunter; die Frauen fast immer.

In den Heilstätten und Sanatorien erreicht man es, dass auch Frauen ausspucken, aber bei einzelnen gelingt auch da erst der Nachweis der mit dem Sputum verschluckten Bazillen in den Fäzes.

Wie häufig haben mir aber Patienten, die zur zweiten Kur in der Heilstätte waren, als in Vorträgen auf den Wert der Spuckflasche hingewiesen wurde, entgegnet, dass, wenn sie in der elektrischen oder Vorortbahn die Spuckflasche benutzt hätten, die Nebensitzenden fortgerückt wären oder sich weggesetzt hätten.

So haben die Worte Zahns volle Berechtigung, wenn er schreibt: „Wissen wir doch zur Genüge, wie Phthisiker, besonders phthisische Frauen selbst während der ärztlichen Untersuchung und sonst noch viel mehr aus Bequemlichkeit, aus falscher Scham oder auch manche, weil sie wie Kinder nicht ausspucken können oder auch unbewusst während des Schlafes den Auswurf und mit ihm viele Tausende von Bazillen verschlucken!"

Die arbeitenden Tuberkulösen sind aber recht zahlreich und die meisten von ihnen werden den Auswurf lieber herunterschlucken oder auf die Strasse ausspucken, als sich aus den genannten Gründen durch den Gebrauch der Spuckflasche öffentlich als Tuberkulöser bekennen. Daher muss der Kranke und das Publikum in unermüdlicher Arbeit dahin aufgeklärt werden, dass ein Mensch, der auf die Strasse oder in sein Taschentuch spuckt, die Allgemeinheit in schwerster Weise gefährdet, hingegen wer die Spuckflasche benutzt,



die wichtigste Vorsichtsmassregel für sich und das wichtigste Gesetz der Tuberkulosebekämpfung erfüllt.

Lässt sich auf andere Weise die sekundäre Darmtuberkulose verhüten?

Der Vorschlag Hemmeters, den Magen regelmässig mit 0,6%iger Salzsäure auszuwaschen, kann gar nicht diskutiert werden. Wie sollte man einem Tuberkulösen bei der sich über Jahre hinziehenden Dauer der Erkrankung regelmässig den Magen ausspülen! Das Gegenteil würde man bald erreichen, Störung der Magenfunktion und damit grössere Disponiertheit zur Darmtuberkulose. Zahn hat sicher Recht, wenn er in der Einsicht, dass mehr oder minder alle Tuberkulösen das Sputum verschlucken, aber immerhin nur ein geringer Teil an Darmtuberkulose erkrankt, örtliche Verhältnisse als ausschlaggebend ansieht und dabei auf die funktionellen Magenstörungen denselben Wert legt wie auf anatomisch nachweisbare Veränderungen.

Eine wichtige Forderung ist also, die Magendarmtätigkeit jedes Tuberkulösen sorgsam zu überwachen. Vor allem muss jede Neigung zu Verstopfung gründlich behandelt werden, da diese ja ein besonders disponierendes Moment darstellt.

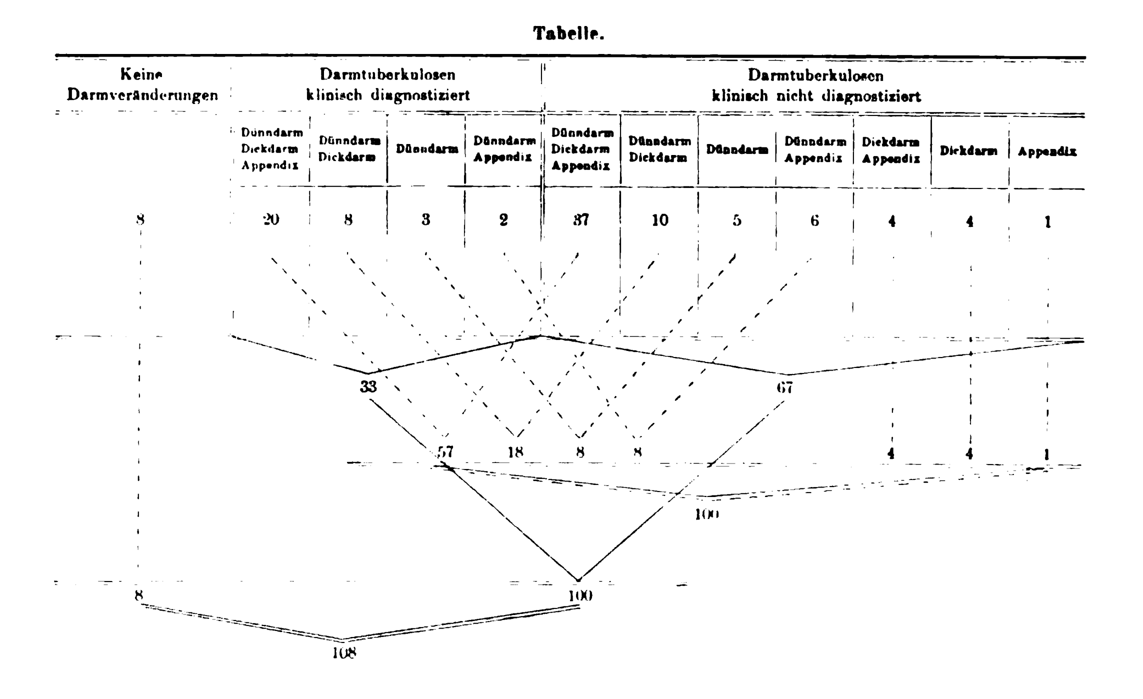
Wenn aber Fleiner meint, dass die Darmtuberkulösen in den Lungensanatorien und grossen Tuberkuloseheilstätten nicht so gut aufgehoben wären, da ihre Ernährung den jeweiligen Darmstörungen entsprechend eine grössere Individualisierung erfordert, als sie in einer grossen, mehr auf allgemeine Überfütterung zugeschnittenen Küche auf die Dauer durchführbar sei, so ist dieser Einwand nicht mehr berechtigt. Gerade die grossen Volksheilstätten, noch mehr die Lungensanatorien sind vollkommene Tuberkulosekliniken geworden, in denen der Kost die sorgsamste und individuellste Aufmerksamkeit gewidmet wird.

Die Prognose der sekundären Darmtuberkulose ist sehr ernst, wenn auch nicht infaust. Klinische Beobachtungen lehren, dass floride Darmtuberkulosen klinisch latent werden können.

In den meisten Fällen ist aber das Auftreten resp. das Manifestwerden der Darmtuberkulose ein Zeichen, dass die Lungentuberkulose in ihr florides Stadium getreten ist, dass die Schutzkräfte des Körpers und des Gewebes verbraucht sind und der tödliche Ausgang nur mehr eine Frage kurzer Zeit ist.

5*





Zusammenfassung.

1. Die primäre Darmtuberkulose verhält sich zur sekundären wie annähernd 1 : 3,5.

2. Die Tuberkelbazillen befallen im Darm nicht ausschliesslich zuerst die lymphatischen Apparate.

3. Im Verlauf der sekundären Darmtuberkulose erkranken die Mesenterialdrüsen nur in ca. 50%.

4. Die sekundäre Darmtuberkulose wird in ca. 90% von an Lungentuberkulose Gestorbenen festgestellt.

Der Dünndarm wird am häufigsten in ca. 91%, der Dickdarm in 83%, der Wurmfortsatz in 70% befallen. Der ganze Darm wird in ca. 50% befallen; die Gegend vor und hinter der Ileocökalklappe bildet eine Prädilektionsstelle für den tuberkulösen Prozess.

5. Die sekundäre Darmtuberkulose entsteht am häufigsten enterogen, dadurch dass die Bazillen an den Stellen, an denen der Kot sich staut, in die Schleimhaut eingerieben werden.

Uffenheimers Feststellung der retrograden Verschleppung von Keimen gibt für die Fälle, in denen das Jejunum stärker verändert ist als das Ileum, keine befriedigende Erklärung. Für die Fälle, in denen grosse Abschnitte des Darmes gleichzeitig erkranken, muss ein durch den Lungenprozess bedingter Verbrauch auch der lokalen Schutzkräfte angenommen werden.



6. Wahrscheinlich stammen die in der Gallenblase nachgewiesenen Tuberkelbazillen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Darmgeschwüren. Die Bazillen können auch von der unversehrten Schleimhaut aus, durch die Pfortader in die Leber oder durch die Lymphbahnen des Mesenterium in die Vena cava gelangen.

7. Die bei der Miliartuberkulose nachgewiesenen Darmgeschwüre sind hämatogen entstanden. Es ist wahrscheinlich, dass einzeln stehende Geschwüre im oberen Dünndarmabschnitt und neue Geschwüre neben alten im Verlaufe der Darmtuberkulose auf hämatogenem Wege entstehen.

8. Der Bazillenbefund in den Fäzes ist nur, wenn er in isolierten Schleimflöckchen erhoben wird, mit Wahrscheinlichkeit für die Diagnose sekundäre Darmtuberkulose verwertbar.

9. Tödliche Blutungen kommen im Verlaufe der sekundären Darmtuberkulose, wenn auch selten, vor. Okkulte Blutungen sind nicht häufig. Durchfall ist das häufigste, aber auch nur in 50% der Fälle bestehende Symptom.

10. Die Diagnose ist in $^1/_3$ bis zur Hälfte der Fälle bei Lebzeiten wegen des Fehlens jeglicher Symptome nicht zu stellen; eine lokalisierte Diagnose ist in den meisten Fällen unmöglich.

11. Die tuberkulöse Erkrankung des Wurmfortsatzes führt n i c h t zu den Erscheinungen der Appendizitis; in ca. 97% verläuft sie trotz Empyem und ausgedehnter Geschwürsbildung latent.

12. Die im Verlaufe der sekundären Darmtuberkulose auftretende tuberkulöse Peritonitis verläuft entweder als käsiger Prozess mit Verwachsungen oder mit Bildung eitrigen Exsudates. Sie tritt in ca. 20% der an Lungentuberkulose verstorbenen Patienten auf; der Wurmfortsatz ist in der Hälfte der Fälle die Ursache ihrer Entstehung.

13. Klinisch verläuft sie trotz schwerster Veränderungen in ca. 90% latent. Gehäuft auftretende Symptome sprechen für schwere Darmtuberkulose und lassen, wenn spontane Schmerzen, auch „Magen"schmerzen, geäussert werden, auf Erkrankung des Peritoneums schliessen.

14. Die operativen Eingriffe sind wegen der schwer zu stellenden lokalen Diagnose wenig Erfolg versprechend. Die Entfernung n u r der erkrankten Appendix bei Erkrankung grösserer Darmabschnitte ist zwecklos und schädlich. Narbenstrikturen, hypertrophischer Ileocökaltumor, Analfisteln sind unbedingt chirurgisch zu behandeln.

15. Guten Erfolg versprechen kausale Operationen an der Lunge, Pneumothorax, vor allem Plombierung, die auch bei doppelseitiger Lungenerkrankung anwendbar ist, da durch Besserung des Lungen-



befundes das Darmleiden günstig beeinflusst wird. Im übrigen ist die Therapie symptomatisch.

16. Die Prophylaxe hat mit allem Nachdruck das schwer zu erreichende Ziel zu erstreben, dass die Patienten den Auswurf nicht verschlucken. Ausserdem ist eine weitgehende Belehrung des Publikums erforderlich in dem Sinne, dass der öffentliche Gebrauch einer Spuckflasche nicht gefährlich ist, dass das Ausspucken auf die Strasse die grösste Gefahr für die Allgemeinheit bildet.

17. Die Prognose ist schlecht, wenn auch nicht infaust.

Literatur.

1. Amenomiya, Über die Regeneration des Darmepithels und der Lieberkühnschen Krypten an tuberkulösen Darmgeschwüren. Virchows Arch. Bd. 201. S. 231.
2. Aschoff, L., Pathologische Anatomie. Lehrbuch. 3. Aufl. Jena 1911. G. Fischer.
3. Baer, G., Beitrag zur Kavernenchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 3.
4. Derselbe, Unsere bisherigen Resultate bei der Behandlung von Lungentuberkulose mittelst Plombierung und verwandter Methoden. Zeitschr. f. Tuberk. 1914. Bd. 23. H. 3.
5. Bandelier u. Röpke, Die Klinik der Tuberkulose. 3. Aufl. 1914.
6. v. Baumgarten, Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 42. Zit. n. Wörner.
7. Beitzke, H., Über primäre Intestinaltuberkulose nebst Bemerkungen über die Infektionswege der Tuberkulose. Virchows Arch. Bd. 194. Beiheft.
8. Betke, Über das Auftreten von Tuberkelbazillen in der Lymphe des Ductus thoracicus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1910. Bd. 5.
9. Bialokur, Über rechtzeitige Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes als wichtiger Faktor bei der Behandlung der Lungenphthise. Zeitschr. f. Tuberk. 1911. Bd. 17.
10. Boas, Über Magen- und Darmkarzinome. Die Deutsche Klinik. Berlin-Wien. 1905. Bd. 5.
11. Ch. le Bras, Tuberculose appendiculaire et appendicite. Thèse de Paris. 1910. Ref. Zeitschr. f. Tub. Bd. 17. S. 82.
12. Cornet, Die Tuberkulose als akute Infektionskrankheit. Die Deutsche Klinik. Berlin-Wien. 1903. Bd. 2.
13. Cott et Alamartin, Revue de Chir. 1913. Ref. bei Schnitzler.
14. Cruice, J., Intestinal haemorrhage in the tuberculosis. Med. Record. 13. Sept. 1913. Ref. Zeitschr. f. Tub. Bd. 22. 1914. S. 85.
15. Engelsmann, R., Zur Diagnose und Chirurgie des Dickdarmkarzinoms. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
16. Engleson, Ein Beitrag zur Frage vom Vorkommen der Tuberkelbazillen in den Fäces. Beiträge zur Klin. d. Tuberk. 1915. Bd. 35.



17. Fischer, B., Die Bedeutung der Darminfektion für die Lungentuberkulose und ihren Verlauf. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1910. Bd. 5.
18. Fleiner, W., Durchfall, Darmkatarrh und Darmtuberkulose. Die Deutsche Klinik. Berlin-Wien. 1905. Bd. 5.
19. Fornet, W., Der Typhus abdominalis. Ebenda. 1913. Bd. 14.
20. Fränkel u. Krause, Zeitschr. f. Hyg. 1899. Bd. 32. Zit. bei Rabinowitsch.
21. Göz, Kasuistische Beiträge zur Fistula ani. Beitr. z. klin. Chir. 1916. Bd. 99. 2.
22. Handtmann, E., Erfahrungen mit dem Opiumpräparat Holopan. Zeitschr. f. Tub. Bd. 26. H. 2.
23. Heller, Beiträge zur Tuberkulose-Frage. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 517.
24. Herzog, G., Zwei primäre Karzinome auf dem Boden alter tuberkulöser Darmgeschwüre. Beitr. z. pathol. Anat. 1913. Bd. 55.
25. Hollós, Symptomatologie und Therapie der latenten und lavierten Tuberkulose. Wiesbaden 1911. J. F. Bergmann.
26. Hülse, W., Virchows Arch. 1914. Bd. 217. H. 1. Ref. Zeitschr. f. Tub. 1915. Bd. 23.
27. Kahn, Zur sekundären Tuberkulose. Beitr. z. Klinik der Tuberk. 1913. Bd. 28. H. 2.
28. Kaufmann, E., Lehrb. d. spez. path. Anat. 6. Aufl. 1911.
29. Klose, F., Ist der Nachweis von Tuberkelbazillen im Stuhl von Phthisikern für die Diagnose Darmtuberkulose verwendbar? Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 3.
30. Lance, Gazette des Hosp. 1911. S. 538. Zit. nach Schnitzler.
31. Marx, E., Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten. Bibl. von Coler: v. Schjerning, 3. Aufl. Berlin 1914. Bd. 11.
32. Miloslavich, E., Über die isolierte Tuberkulose des Wurmfortsatzes. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 21.
33. Obrastzow, Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1898. Bd. 4. Zit. nach Boas.
34. Orth, J., Über einige Zeit- und Streitfragen aus dem Gebiete der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 11.
35. Derselbe, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 7. Aufl. 1909.
36. Orth u. Rabinowitsch, Über experimentelle enterogene Tuberkulose. Virchows Arch. 1908. Bd. 184. Beiheft.
37. Rabinowitsch, L., Untersuchungen zur Tuberkulosefrage. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 3.
38. Sabourin, Journ. de pract. 1913. Nr. 2. Zit. nach Schnitzler.
39. Schmidt, Ad., Klinik der Darmkrankheiten. Wiesbaden 1913.
40. Schnitzler, J., Tuberkulose und Appendizitis. Med. Klin. 1913. Nr. 38/39.
41. Schöne u. Weissenfels, Zeitschr. f. Tub. 1913. S. 209.
42. Schridde, H., Die blutbereitenden Organe. Aschoffs Lehrbuch. Bd. 2. S. 106.
43. Spalteholz, W., Handatlas der Anatomie. Bd. 3.
44. Sternberg, Erkrankungen der Leber. Aschoffs Lehrbuch. Bd. 2. S. 887.



45. Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie. 10. Aufl. Jena 1903.
46. Strauss, J., Über Resorption von Tuberkelbazillen aus dem Darm. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1910. Bd. 5.
47. Strümpell, Ad., Lehrbuch der spez. Path. u. Ther. 15. Aufl. Leipzig 1904.
48. Toyosumi, H., Über die Histogene der Darmtuberkulose. Virchows Arch. 1908. Bd. 194. Beiheft.
49. Uffenheimer, A., Weitere Studien über die Durchlässigkeit des Magendarmkanals für Bakterien. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 46.
50. Walsh, J., Diagnose of intestinal Tuberculosis. New York med. Journ. 17. VII. 1909. Ref. Tuberkulosis. 1914.
51. Weigert, Deutsche med. Wochenschr. 1883. Zit. nach Wörner.
52. Westenhöfer, Über die Wege der tuberkulösen Infektion im kindlichen Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 153 u. 191.
53. Wiener, J., Ileocökaltuberkulosis. Ann. of surg. Mai 1914. Ref. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 23.
54. Wörner, Primäre Tuberkulose des Wurmfortsatzes. Arb. aus der pathol. Anatomie. Tübingen 1911. Bd. 7.
55. Zahn, W., Zusammenstellung der im pathol. Inst. zu Genf während 25 Jahren zur Sektion gekommenen Tuberkulosefälle mit besonderer Berücksichtigung der primären und sekundären Darmtuberkulose. . . . Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 49.

Aus der Friedrichstadtklinik für Lungenkranke in Berlin.

Beiträge zur Theorie des sogenannten Pleuraschocks.

Von

Oberarzt Dr. med. M. Gutstein,
stellvertr. leitender Arzt der Klinik.

Jeder Lungenarzt, der in grösserem Massstabe künstliche Pneumothoraxtherapie getrieben hat, kann nicht umhin, in diesem Verfahren von Murphy-Forlanini einen grossen Fortschritt in der Behandlung der Lungenphthise zu erblicken. Es gibt in der Tat keine einzige Methode, die in bezug auf die Schnelligkeit des therapeutischen Erfolges sich mit der Pneumothoraxbehandlung, besonders in mehr oder weniger verzweifelten Fällen, irgendwie vergleichen liesse. Gelingt es doch durchaus nicht so selten, durch den Lungenkollaps einen hochfiebernden Patienten in kürzester Zeit von seinem überaus lästigen Auswurf, Husten und sonstigen unangenehmen Krankheitserscheinungen zu befreien und ihn wieder für den Umgang mit seinen Mitmenschen zu befähigen.

Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass ein solch günstiges Resultat nicht in allen Fällen erzielt wird, und selbst wenn ein solches erreicht wird, es nicht immer ein dauerndes ist, so hat man berechtigte Gründe zur Annahme, dass die Misserfolge, wie von den meisten Autoren angegeben wird, nicht der Methode selbst zur Last gelegt werden können. Vielmehr ist oft die Unmöglichkeit, einen vollständigen Kollaps (infolge bestehender Adhäsionen) zu erzielen, oder der akute progrediente Charakter des Lungenprozesses, oder eine aktive Erkrankung der anderen Lunge dafür verantwortlich zu machen.

Wenn man nun bedenkt, dass der künstliche einseitige Pneumothorax ausgedehnte und schwere Lungenprozesse, selbst mit mässig progredierender Tendenz nicht nur zum Stillstand, sondern sogar

— wie von vielen Seiten nachgewiesen wurde — zur vollständigen Ausheilung, auch in anatomischer Beziehung, zu bringen vermag, so kann man unmöglich den grossen Wert dieser Therapie für die Lungentuberkulose verkennen. Es müsste daher recht nahe liegen, den Kreis dieser operativen Methode auf weniger ausgedehnte, einseitige, tuberkulöse Lungenprozesse auszudehnen, weil in solchen weniger ausgedehnten Erkrankungen des II. und I. Stadiums die Erfolge eines künstlichen Lungenkollapses sowohl in bezug auf den Prozentsatz der positiven Resultate als auch in bezug auf die Unterhaltungsdauer des Pneumothorax sicherlich viel günstiger ausfallen würden. In der Tat gelingt es, wie ich wiederholt beobachten konnte, in weniger fortgeschrittenen Fällen die Patienten in wenigen Wochen (3—4 Wochen) bazillenfrei zu machen und von den hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen (Husten, Auswurf, Schmerzen) zu befreien. Wegen der schnellen Beseitigung der Ansteckungsgefahr für die Umgebung des Kranken würde dieses Verfahren, in grossem Massstabe angewandt, auch von sehr grosser öffentlich-hygienischer Bedeutung sein.

Dieser Erwägung, den künstlichen Pneumothorax auf leichtere tuberkulöse Lungenerkrankungen auszudehnen, steht nur der eine Umstand im Wege, dass der operative Eingriff sich nicht mit völligem Ausschluss jeder Gefahr ausführen lässt, dass er also dem ersten Grundsatz allen ärztlichen therapeutischen Handelns nil nocere nicht entspricht; würde es gelingen, den Lungenkollaps ohne die geringste Gefahr für den Kranken zu erzeugen, so würde das Anwendungsgebiet dieser operativen Lungentherapie einer gewaltigen Ausdehnung fähig sein.

Bekanntlich treten jedoch, wenn auch glücklicherweise in seltenen Fällen, bei der Anlegung eines künstlichen Pneumothorax sogenannte üble Zufälle auf, die zuweilen den sofortigen oder späteren tödlichen Ausgang zur Folge haben können. Die Ansicht von Brauer, dass diese Gefahren besonders bei der Stichmethode Forlaninis, aber viel weniger bei seiner Inzisionsmethode drohen, können nicht als völlig berechtigt anerkannt werden. Denn ein grosser Teil der in der Literatur beschriebenen unglücklichen Fälle mit tödlichem Ausgange ist gerade nicht beim erstmaligen Eingriff, sondern bei den darauffolgenden Nachfüllungen erfolgt (vgl. die Fälle von Zink, A. Mayer, die Fälle 15 und 17 von Brauer und Spengler). Deshalb kann nicht mit Recht behauptet werden, worauf von verschiedenen Seiten bereits hingewiesen worden ist, dass die Brauersche Methode, die ja bei den nachfolgenden Punktionen keineswegs vor üblen Zufällen schützt, in bezug auf die ev.

Gefahr eines üblen Zufalles vor der Stichmethode den Vorzug verdiene. Dagegen leuchten die Vorteile der Forlaninischen Methode ohne weiteres ein: sie gestattet, selbstverständlich unter Lokalanästhesie (Infiltrierung der Punktionsstelle mit $^1/_2$ $^0/_0$ iger Novokainlösung) ausgeführt, den Eingriff mit den geringsten Unannehmlichkeiten für den Kranken auszuführen, erlaubt mehrere Erstpunktionsversuche in einer Sitzung und ohne erhebliche Belästigung des Kranken vorzunehmen und vermeidet besser als die Inzisionsmethode ein nachfolgendes, subkutanes Emphysem.

Zweifelsohne ist man jedoch berechtigt, wenigstens einen Teil der Zwischenfälle bei der Pneumothoraxoperation der nicht genügend ausgebildeten Technik zur Last zu legen. (Bei einigen [Fall 16 und 18] der von Brauer und Spengler veröffentlichten Fälle mit tödlichem Ausgang war Stickstoff ohne das Vorhandensein überhaupt irgend einer Manometerschwankung infundiert worden!) Deshalb ist jeder Operateur verpflichtet, bei der Ausführung dieser Operation das allergrösste Gewicht auf eine sorgfältige und gute Technik zu legen. Es ist zu hoffen, dass es mit fortschreitender Verbesserung der operativen Methodik schliesslich gelingen wird, die Gefahren des künstlichen Pneumothorax auf ein sehr geringes Mass zu reduzieren, vielleicht sie sogar völlig oder mit grösster Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Zur sicheren Vermeidung der ungünstigen Zufälle gehört jedoch die genaueste Kenntnis der bei dem Eingriff drohenden Gefahren.

Bevor ich aber auf diese Gefahren eingehe, möchte ich die von uns in der Friedrichstadt-Klinik geübte operative Technik vorausschicken, bei der wir unter 90 Pneumothoraxoperationen keine ernsteren Zwischenfälle gesehen haben.

Mit Ausnahme der beiden ersten Fälle wurden sie sämtlich nach der Stichmethode ausgeführt. Wir legen sehr grossen Wert darauf, den Eingriff vollständig schmerzlos für den Kranken auszuführen. Jedoch hat sich trotzdem eine Darreichung von Morphium vor der Operation als überflüssig erwiesen. Nur ausnahmsweise haben wir, wenn nach dem Eingriff grösserer Hustenreiz sich einstellte, 1 cg Morphium per os oder seltener subkutan anwenden müssen. Nach Joddesinfektion der Haut wird an der Punktionsstelle mit der anästhesierenden Lösung eine Schleichsche Quaddel von etwa 10-Pfennig-Grösse gebildet. Bei sehr empfindlichen und übererregbaren Patienten vermeiden wir auch den geringfügigen Schmerz des ersten Einstechens der Kanüle, indem wir zuerst mit Chloräthyl die Haut unempfindlich machen. Als Lokalanästhetikum benutzen wir eine $^1/_2$ $^0/_0$ ige Novokainlösung, die aus den Tabletten der Höchster



Farbwerke hergestellt, auch einen geringen Zusatz von Suprarenin enthält.

Eine stärkere Konzentration der anästhesierenden Flüssigkeit ist vollständig überflüssig. Um eine Quaddelbildung an der Punktionsstelle zu erreichen, ist es erforderlich, in tangentialer Richtung direkt in die Kutis zu injizieren, da sonst die Lösung in die Subkutis gelangt, und so die Epithelnerven beim Einstechen der Nadel noch Schmerzen verursachen. Auf die die Umgebung überragende Quaddel setzt man die Kanüle senkrecht auf und sticht in die Subkutis ein. Unter langsamer jedesmaliger Injektion der Novokainlösung rückt man die Kanüle halbzentimeterweise vor bis zu einer Tiefe von 2,5—3 cm. Wir scheuen uns dabei nicht, die anästhesierende Lösung direkt in die Lunge zu injizieren, weil dadurch eine sichere Anästhesie auch der Pleura visceralis erreicht wird. Oft fangen die Patienten, wenn die Kanüle eine bestimmte Tiefe erreicht hat, heftig zu husten an und geben auf Befragen an, dass sie im Munde einen schlechten, bitteren Geschmack verspürten. Dieser Husten wird von der Pleura ausgelöst durch ihre Berührung mit der Kanüle und dem Anästhetikum (der bittere Geschmack ist wohl durch Resorption des Lokalanästhetikums von der Pleura aus zu erklären). Es empfiehlt sich, die Tiefe, in der die Auslösung des Hustenreizes erfolgte, an der Länge der bis zu dieser Stelle eingestochenen Kanüle genau zu notieren, da man dadurch einen sehr guten und bequemen Anhaltspunkt gewinnt, in welcher Tiefe man die Pleura zu erwarten hat. Es genügen im allgemeinen 5 ccm Lösung zur vollständigen Anästhesie, bei empfindlicheren Patienten injiziere ich aber bis zu 10 ccm; mehr ist kaum jemals erforderlich. Wir stechen darauf sofort — bei nervösen Kranken warten wir noch einige Minuten, um eine kräftigere Anästhesie zu erreichen — die Pneumothoraxnadel — wir benutzen die Saugmannsche Nadel — senkrecht auf die Operationsstelle ein, selbstverständlich am oberen Rippenrande, doch nicht zu nahe am Knochen, da ein eventuelles Anstechen des Periosts dem Patienten häufig einen sehr heftigen Interkostalschmerz verursacht. Der Mandrin darf die Pneumothoraxnadel nur mit seinem scharf geschliffenen Ende überragen, da sie sonst nur sehr schwer und unter Aufbietung eines grossen Druckes die Haut durchdringt. Auch dürften durch eine längere Mandrinspitze häufiger Lungenverletzungen möglich sein. Man sticht die Nadel bei mageren Kranken zunächst bis zu einer Tiefe von etwa 1 cm, bei gut genährten etwas tiefer ein und sieht durch Herausnahme des Mandrins nach, ob bereits eine respiratorische Schwankung erhältlich ist. Falls diese



bei gewöhnlicher Atmung nicht in Erscheinung tritt, soll man keinesfalls den Patienten tiefer inspirieren lassen; sie ist dann auch durch einen noch so tiefen Atemzug nicht zu erzwingen. Man schiebt darauf die Nadel nur millimeterweise vor, unter jedesmaliger Kontrolle des Manometers nach Herausnahme des Mandrins, bis man eine deutlichere negative Schwankung erhält. Tritt bei gewöhnlicher Respiration eine mässige Schwankung auf, so kann man versuchen, diese zu vergrössern, dadurch dass man den Kranken auffordert, tiefer zu atmen. Beim Fehlen jeder Schwankung ist eine vertiefte Respiration des Patienten vielleicht nicht ungefährlich, wegen der eventuellen Möglichkeit, dadurch Zerreissungen der Pleura oder der Lunge hervorzurufen (vgl. van Voornveld). Ist man mit der Nadelspitze bis zu einer Tiefe von 2—2,5 cm angelangt, ohne eine Schwankung beobachtet zu haben, empfiehlt es sich, bevor man noch tiefer geht, die Nadel millimeterweise herauszuziehen unter jedesmaliger Beobachtung des Manometers, ob Schwankungen auftreten. Man wird dann recht oft merken, dass das Cavum pleurae oberflächlicher (näher der äusseren Haut) gelegen ist.

Überhaupt ist eine deutlich ausgeprägte, charakteristische und konstante respiratorische Schwankung das Alpha und Omega bei jeder Stickstoffinsufflation. Wenn wir nicht mindestens 4—5 mm Hg (= 5,5—7 cm H_2O) negative Gesamtschwankung, d. h. Gesamtdifferenz zwischen beiden Manometerschenkeln erhalten, sehen wir besser von einer Gasinfusion ab und versuchen es lieber, an einer anderen Stelle des Thorax dieser Bedingung zu genügen. Die gewöhnliche negative Schwankung beträgt bei Fehlen von grösseren Adhäsionen etwa 8—10 mm Hg. Bei tiefster Inspiration habe ich jedoch Werte bis zu 18—20 mm erhalten. Die Atmungsschwankung der Manometersäule muss sich konform mit der Atmung bewegen und bei jeder Inspiration ein erhebliches Ansteigen des mit der Nadel verbundenen Manometerschenkels aufweisen. Ich hebe dieses Moment besonders hervor, weil es oft vorkommt, dass eine einmal erzielte Schwankung beträchtlichen Grades wieder bald verschwunden ist. Das Verschwinden des Manometerausschlages ist bedingt entweder durch eine Verschiebung der Nadel, so dass deren Spitze sich nicht mehr im Cavum pleurae befindet, oder aber durch Eindringen von Blut in die Nadelhöhlung. Im ersteren Falle muss man die gewöhnlich durch die Atmungsbewegungen des Thorax aus dem Pleuraraum herausgedrängte Nadel $^1/_2$—1 mm tiefer hineinrücken, um die typische Schwankung zu erhalten. Im zweiten Falle muss man versuchen, durch Wiedereinführen des Mandrins die Nadel frei zu machen. Gelingt dies nicht, so zieht man am besten die Nadel



ganz wieder heraus und führt sie nach vollständiger Säuberung wieder ein. Man kann dadurch häufig die zuerst beobachtete Schwankung wieder auftreten sehen.

Gelingt es bei mehreren Punktionsversuchen nicht, eine 4 bis 5 mm Hg betragende Schwankung zu erzielen, so kann man sich ausnahmsweise mit einer geringeren 2—3 mm Hg (= 2,5—4 cm H_2O) begnügen, wenn sie die sonstigen typischen Kriterien besitzt. Immerhin ist dann die Wahrscheinlichkeit, dass die Nadelspitze sich im Pleuraraum befindet, nicht so gross wie bei der grösseren Schwankung. In diesem Falle pflegen wir uns des folgenden Kunstgriffes zu bedienen: Nachdem diese 2—3 mm Hg betragende negative Schwankungen erhalten ist, verschieben wir nochmals die Nadel halb- bis millimeterweise nach aussen (der äusseren Haut zu) unter fortwährender genauer Beobachtung des Manometers. Ist dabei nirgends eine respiratorische Schwankung nachweisbar, so spricht dies dafür, dass die Nadelspitze sich zuerst tatsächlich im Pleuraraume befunden hat. Wir suchen darauf denselben Punkt wieder auf und lassen den N_2 sehr vorsichtig unter Vermeidung jeder zu tiefen Inspirationsbewegung seitens des Kranken langsam und unter geringem Drucke einfliessen. Bei einer unter 2 mm betragenden Schwankung Gas einfliessen zu lassen, halten wir für einen Kunstfehler. Solche kleinen Schwankungen um den Nullpunkt herum können auch hervorgerufen werden, wenn sich die Nadelspitze in einen kleinen Bronchus, ev. auch in einer Alveole befindet. Bei der Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, dass grössere, aber rasch in Form von oszillatorischen Ausschlägen um den Nullpunkt verlaufende Schwankungen nicht den negativen Donderschen Druck des Cavum pleurae charakterisieren. Vielmehr waren diese, wie ich einmal bei Anlegung eines linksseitigen Pneumothorax bei stark nach links verzogenem Herzen beobachten konnte, durch Herzpulsationen bedingt, die durch Vermittlung der Lunge auf die Nadel übertragen wurden. Ich konnte in diesem Falle direkt die Herzsystolen an meiner Hand (durch Vermittlung der Nadel) fühlen. Zur Charakterisierung dieser oszillatorischen Schwankungen genügt es, dass sie mit der Herzaktion synchrom verlaufen und von den Atembewegungen unabhängig sind.

Während des Einfliessens des Stickstoffes in den Pleuraraum muss das Manometer dauernd eingeschaltet sein und genau auf das Vorhandensein von respiratorischen Schwankungen beobachtet werden. Es kommt nur zu oft vor, dass die Nadelspitze durch eine heftige Atemexkursion des Thorax ihre Lage verändert, und demnach auch die Manometerausschläge ganz verschwinden. Sobald man dies



bemerkt, muss man sofort die Gashähne schliessen, damit nicht etwa der Stickstoff in die Brustkorbweichteile oder eventuell auch in die Lunge eindringt. Erst nachdem die Pleura wieder durch das Manometer angezeigt wird, kann man das Einfliessen des Gases vor sich gehen lassen. Um solche kleine und leicht vorkommende Nadelverschiebungen zu vermeiden, empfiehlt es sich, den oberen Teil der Nadel zwischen Daumen und Zeigefinger festzuhalten und gleichzeitig den übrigen Teil der zur Faust geballten Hand fest auf dem Brustkorb ruhen zu lassen, so dass die Hand, alle Atmungsbewegungen mitmachend, ihre und der Nadel Lage zum Thorax nicht verändert.

Dieselben Vorsichtsmassregeln sind nicht nur bei der Erstpunktion, sondern auch bei j e d e r Stickstoffnachfüllung anzuwenden, ausser wenn die vorhergegangene Röntgendurchleuchtung das Vorhandensein einer grösseren Pneumothoraxblase ergeben hat. Im letzteren Falle sind aber gewöhnlich die oben beschriebenen Bedingungen sämtlich erfüllt.

Bei der Erstpunktion lassen wir jetzt für gewöhnlich nicht unter 500 ccm N_2 einfliessen, vorausgesetzt, dass der Patient nicht über Druck oder Oppressionsgefühl klagt. Bei einem umfangreichen Thorax grosser Individuen lassen wir bis zu 600—700 ccm einfliessen, jedoch unter keinen Umständen mehr, als bis der Enddruck den Wert $\pm$ 0 angenommen hat.

Bei der Ausführung der Operation darf der Operateur, wenn es ihm nicht gleich gelingt, eine grössere Schwankung zu erhalten, keineswegs sich überstürzen. Man soll eine Stickstoffüllung nicht mit aller Gewalt erzwingen wollen: „Man braucht bei Pneumothoraxoperationen sein Gehirn und nicht seinen Bizeps“ (v a n V o o r n - v e l d). Gelingt es nach einigen Versuchen nicht, den Vorbedingungen der Operation zu genügen, so sieht man am besten von weiteren Versuchen ab und verschiebt den Eingriff auf einen anderen Tag.

Empfehlenswert ist es, ängstliche Patienten vor dem Eingriff zu beruhigen. Ich mache ihnen klar, dass ich die „Operation“ vollständig schmerzlos ausführe und lasse sie bei anderen Kranken, die einen Pneumothorax bereits bekommen haben, darüber in meiner Abwesenheit genauestens sich erkundigen. Es ist im allgemeinen nicht erforderlich, wie K u t h y z. B. verlangt, die Operation nicht während der Menses oder deren Nähe vorzunehmen. Nur bei nervösen und überreizten Frauen muss darauf Rücksicht genommen werden.

Nach Beendigung der N_2-Insufflation und Verklebung der Punktionsstelle mit Kollodium und Heftpflasterverband müssen die



Patienten noch einige Zeit, mindestens 15—20 Minuten, auf dem Operationstisch liegen bleiben. Diese Vorsichtsmassregel ist, wie ich später genauer darlegen werde, unbedingt erforderlich. Nach dieser Zeit können die Patienten aufstehen, um mit Hilfe des Fahrstuhls auf ihr Zimmer gebracht zu werden. Die Röntgendurchleuchtung nehmen wir gewöhnlich erst nach 2—3 Tagen vor.

Unter Beobachtung der oben beschriebenen Technik habe ich unter ca. 90 Fällen von Pneumothorax mit über 1000 Einzelpunktionen keine erheblichen Zwischenfälle zu verzeichnen gehabt. Selbstverständlich beweist diese Tatsache nicht, dass man so ganz ohne Gefahr operieren kann. So hatte z. B. Saugmann bei Anlegung seines 98. Pneumothorax einen Todesfall beobachtet. Wenn es auch nicht zu leugnen ist, dass eine erhebliche Zahl der in der Literatur beschriebenen Unglücksfälle durch eine unrichtige Operationstechnik (z. B. Einblasung von Gas ohne Vorhandensein einer für die Pleura charakteristischen Schwankung) verursacht sind, so steht es andererseits auch fest, dass selbst bei Einhaltung aller möglichen Vorsichtsmassregeln, wie sie z. B. Saugmann beschrieben hat, Zwischenfälle nicht ganz ausgeschlossen sind.

Abgesehen von einem Emphysem — subkutanen und tiefen mediastinalen — das ja keine sehr erhebliche Gefahr in sich birgt, sind bei Anlegung eines Pneumothorax oder bei Nachpunktionen nur die Möglichkeit einer Gasembolie oder des von Forlanini sogenannten Pleuraschocks vorhanden. Es ist ein sehr grosses Verdienst von Brauer, nachgewiesen zu haben, dass ein Teil der bei Lungenoperationen zu verzeichnenden Unglücksfälle durch Eindringen von Gas in ein endothorakales Gefäss verursacht sind. Ich brauche auf die einzelnen Symptome dieses zuweilen sehr stürmisch und plötzlich verlaufenden Ereignisses um so weniger einzugehen, als Vever im Tierexperimente sehr genaue Studien darüber angestellt hat. Ich möchte bloss bemerken, dass ein eventueller Tod bedingt ist entweder durch Lähmung lebenswichtiger, zerebraler Zentren infolge Verlegung der zuführenden Aterien mit Gas oder aber, worauf Kleinschmidt hingewiesen hat, durch Asphyxie, indem der eingedrungene Stickstoff einen grossen Teil der Lungenkapillaren verlegt und so den Gasaustausch vollständig lahmlegt.

Die von französischer Seite besonders genau studierte sogen. pleurale Eklampsie tritt nach der Darstellung von Forlanini meist auf, wenn sich die Nadel noch im Thorax befindet, oder sofort nachdem sie herausgenommen ist, seltener später bis zu 15—20 Minuten nach Beendigung des Eingriffes. Auch eine Wiederholung des Anfalls nach einigen Stunden ist beobachtet worden. Nach



der ausführlichen Schilderung Forlaninis tritt die Eklampsie ganz plötzlich ohne vorhergehende Aura auf. Ihr klinisches Bild besteht aus:

1. Psychischen Erscheinungen: Geistesverwirrung, Benommenheit, oft Bewusstseinverlust.

2. Motorischen Symptomen: tonische, ganz selten klonische Krämpfe, besonders in den oberen Extremitäten. Auch Zuckungen der Muskeln des Thorax, des Halses und der äusseren Augenmuskeln sind nicht ganz selten. Oft treten schlaffe Lähmungen (Hemi- und Monoplegie) und Kontrakturen als Folgeerscheinungen auf.

3. Kreislaufs- und Atmungsstörungen: kleiner, weicher und unregelmässiger Puls, der zuweilen unfühlbar werden kann, blasse Haut, zyanotische Flecken am Gesicht, Hals und Thorax, unregelmässige Atmung.

Daneben unterscheidet Forlanini noch eine „anormale Form" der pleuralen Eklampsie. Einmal äusserte sich der Anfall in Form einer tiefen Ekstase der auf dem Bett sitzenden Patientin, ohne sonstige Störungen. Dieser Anfall trat bei jedem operativen Eingriff (des Pneumothorax) auf und dauerte 10—15 Minuten. In einem anderen Falle beobachtete Forlanini zweimal einige Zeit nach der Operation das Auftreten eines typischen essentiellen Asthmas.

Gegen diese Annahme, dass die soeben beschriebenen Erscheinungen durch eine blosse Reizung der Pleura bedingt sind und auf reflektorischem Wege zustande kommen, hat als erster Brauer Front gemacht. In der Tat kann nicht bestritten werden, dass viele der von Forlanini als für die pleurale Eklampsie charakteristisch bezeichneten Symptome, besonders die motorischen der Gruppe 2 und Atmungs- und Zirkulationsstörungen der Gruppe 3 in gleicher Weise bei sicher nachgewiesenen Gehirnembolien beschrieben sind. So traten in dem von A. Mayer beschriebenen Emboliefall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, ebenfalls Krämpfe, Augenmuskellähmungen und livide Flecken an der Thoraxhaut auf. Besonders nachdem Brauers Schüler, Vever, auf experimentellem Wege nachgewiesen hat, dass kleine, 1—2 ccm, in die Karotis eingebrachte Gasmengen (Stickstoff oder Sauerstoff) nicht nur allgemeine Krämpfe auslösen, sondern auch dauernde oder vorübergehende Lähmungen mono- oder hemiplegischen Typus und selbst einzelne Augenmuskellähmungen hervorrufen, kann man sich der Erkenntnis von der Verwandtschaft der Symptome der Gasembolie und pleuralen Eklampsie kaum verschliessen. Bei der allgemein bekannten grossen Schwierigkeit, eine Gasembolie des Gehirns nachzuweisen, muss man wohl





mit Recht annehmen, dass ein Teil der in der Literatur über Eklampsie niedergelegten Beobachtungen durch eine unerkannt gebliebene Embolie verursacht sind. Gibt doch selbst Forlanini zu, dass in einigen seiner Eklampsiefälle es sich auch um eine Embolie gehandelt haben kann. (Ergebn. d. inn. Medizin u. Kinderheilk. l. c. S. 681.)

Herrscht demnach über die grössere Bedeutung der Embolie für die Unglücksfälle beim künstlichen Pneumothorax volle Einmütigkeit, so kann man trotzdem meines Erachtens nicht ohne weiteres der Ansicht Brauers zustimmen, nach der nur dann Schock anzunehmen ist, wenn Gasembolie ausgeschlossen werden kann. Wenn diese Meinung zu vollem Recht bestünde, so könnte kaum jemals ein Pleurareflex für die Ursache eines üblen Zufalles angenommen werden. Denn eine Embolie kann fast nie mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da die Experimente von Vever den Beweis erbracht haben, dass das Eindringen von Gas in den grossen Kreislauf durchaus nicht immer von schweren und dauernden Folgen gefolgt zu sein braucht. Andererseits ist das Vorhandensein von Pleurareflexen über jeden Zweifel erhaben. So hat Brauer einen interessanten Fall beschrieben, in dem bei der Pneumothoraxoperation nach der Inzisionsmethode die jedesmalige Berührung der Pleura einen heftigen Glottiskrampf auslöste. Ferner ist von Sauerbruch experimentell nachgewiesen, dass eine Reizung der Pleura zu einer starken Blutdrucksenkung, Pulsbeschleunigung und schnellem, forciertem Atmen führen kann. Ausserdem existieren sichere klinische Beobachtungen, die die Annahme eines Pleuraschocks wahrscheinlich machen. So führt Forlanini mehrere Fälle zum Beweis an. In einem Falle trat ein Anfall in dem Augenblick ein, wo die Nadel die Pleura durchstach, wo also kein N_2 hereingelassen werden konnte. Dieser Beweis Forlaninis gegen das Vorhandensein einer Embolie in diesem Falle ist jedoch nicht stichhaltig. Denn nach Brauer liegt beim Anstechen der Lunge und der Verletzung einer Vene auch ohne Infusion von Gas bereits die Möglichkeit einer Embolie vor: der im venösen System des Thorax herrschende negative Druck kann besonders auch wegen der saugenden Kraft des l. Ventrikels zur Aspiration von unter positivem Druck stehender Alveolarluft führen. Für einen solchen Todesfall ohne vorhergehende Gasinjektion haben Brauer und Spengler (Fall 17) eine Embolie ziemlich wahrscheinlich gemacht. Einen ähnlichen Fall mit ebenfalls tödlichem Ausgange hat Saugmann veröffentlicht (Fall 1); jedoch ist hier nicht der Beweis eines embolischen Gefässverschlusses erbracht oder selbst sehr wahrschein-



lich gemacht worden. Unter gleichen Umständen habe ich allerdings nur einen leichten Zwischenfall erlebt, den ich hier anführen möchte.

Fall 1. Kleinherdige Tuberkulose der linken Lunge und des rechten Oberlappens. A., 27 jähriger Kaufmann. Ohne hereditäre Belastung. Seit vier Jahren an „chronischem Bronchialkatarrh" leidend. Wird aus einem Internierungslager, in dem er viele Monate zugebracht hat, eingeliefert. Vom 11. September 1915 bis anfangs April 1916 wird Pat. mit Quarzlampenbestrahlungen behandelt. Nach 80 Einbestrahlungen mit einer Gesamtbestrahlungsdauer von über 100 Stunden ist die kleinherdige Tuberkulose des rechten Oberlappens sowohl klinisch als auch röntgenologisch ganz bedeutend zurückgegangen. Auch links ist eine erhebliche Besserung zu verzeichnen. Allgemeinbefinden recht gut (ca. 8 kg Gewichtszunahme). Auf längeres Drängen des Pat., der in der Klinik mehrere gute Erfolge dieser Therapie gesehen hat, entschloss ich mich, bei ihm einen künstlichen Pneumothorax anzulegen.

Am 7. April wird unter Lokalanästhesie im IV. I.R. (vord. Axillarlinie) mit der Saugmannschen Nadel eingegangen. Es gelingt jedoch nicht, eine genügende Manometerschwankung zu erhalten. Auch ein zweiter Versuch misslingt. Am 8. April erneuter Pneumothoraxversuch nach Forlanini. Unter Lokalanästhesie wird zunächst die Nadel bis etwa 1 cm Tiefe schmerzlos eingeführt und vorsichtig unter genauer Kontrolle des Manometers millimeterweise vorgeschoben. Der Gashahn bleibt natürlich, da keine Schwankungen auftreten, geschlossen. Als die Nadel bis zu einer Tiefe von etwa $2^1/_2$ cm vorgeschoben wird, wobei man, einen stärkeren Widerstand überwindend, das Gefühl, in einem Schwartengewebe sich zu befinden, hat, erklärt Pat., der keine übermässig tiefen Inspirationen ausführte, plötzlich, dass er sich nicht wohl fühle. Die Nadel wird sofort herausgezogen, Pat. richtet sich einmal auf, legt sich aber auf meinen Wunsch wieder horizontal hin. Der Puls ist klein und mässig stark beschleunigt. Es treten nunmehr bei dem Patienten rasche, in Form von horizontalem und rotatorischem Nystagmus verlaufende Bewegungen beider Bulbi auf, verbunden mit fibrillären Zuckungen der Oberlider. Nach etwa 2 Minuten ist der Anfall vorüber. Pat. klagt nur noch über ein taubes Gefühl in der rechten Hand, das den ganzen Tag über anhält.

Wenn auch aus begreiflichen Gründen in diesem günstig verlaufenden Falle eine Embolie als Ursache kaum mit Sicherheit erwiesen werden kann, so glaube ich trotzdem aus den später zu erörternden Erwägungen heraus eine solche als ziemlich wahrscheinlich annehmen zu müssen.

Als weitere Beweise für das Vorhandensein pleuraler Reflexe führt Forlanini einen Fall an, in dem er nach Stickstoffinsufflation in einen Pleuraerguss (dieser war durch Aspiration sicher nachgewiesen) ebenfalls einen Anfall beobachtet hat. Gegen diesen Beweis hat van Voornveld eingewandt, dass trotz Punktion durch ein Exsudat hindurch nicht mit Sicherheit eine Verletzung der Lunge ausgeschlossen werden kann. Wenn auch diese Möglichkeit bei einmaliger Punktion nicht bestritten werden kann,



so ist es doch andererseits ganz und gar nicht wahrscheinlich, dass eine Lungenverletzung nach vorhergegangener Aspiration von Exsudat bei **mehreren** Punktionen hintereinander vorkommen soll. In dem erwähnten Fall hat aber Forlanini bei weiteren Nachfüllungen, die ebenfalls nach vorheriger Flüssigkeitsaspiration vorgenommen wurden, den Anfall mehrmals sich wiederholen sehen.

Als weitere Stütze dieser Anschauung sind die Beobachtungen von Forlanini anzusehen, der bei einer 45 jährigen Frau (die weder vorher noch nachher an Asthma gelitten hatte) zweimal nach einem solchen operativen Eingriff einen Anfall von essentiellem Asthma beobachtet hat. Ich habe einen ähnlichen Anfall gesehen: Nach Punktion eines hämorrhagischen Exsudats und nachheriger N_2-Injektion (500 ccm Gas für eine abgelassene gleiche Flüssigkeitsmenge) trat ein ziemlich schwerer Asthmaanfall mit vasomotorischen Erscheinungen (starke Rötung der Gesichts- und Thoraxhaut, Schweissausbruch) auf; der Anfall musste durch eine Morphiuminjektion kupiert werden.

Ein zweites Moment, das für die Bedeutung pleuraler Reizungen für das Zustandekommen der üblen Zufälle spricht, ist die von Forlanini festgestellte Tatsache, dass die Anfälle von pleuraler Eklampsie sich bei den nächsten Punktionen oft zu wiederholen pflegen, und zwar meist unter denselben Symptomen wie das erstemal; gewöhnlich sind aber die nächsten Anfälle von längerer Dauer und von schwereren Folgen begleitet. Besonders überzeugend ist eine Beobachtung, die Forlanini in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde niedergelegt hat (l. c. S. 681, Fussnote):

Bei einem schwertuberkulösen Mädchen mit Pleuraadhäsionen traten bei der ersten Punktion (links) nur heftige Schulterschmerzen auf, die bei der ersten Nachfüllung von 1/4 Stunde anhaltender Blässe und Benommenheit begleitet waren. Bei der 3. Punktion kamen ausser der starken Gesichtsblässe und heftigen Schulterschmerzen noch eine linksseitige schlaffe Brachialmonoplegie von 1/4 Stunde Dauer zur Beobachtung. Bei der 4. wurden Geistesverwirrung, Gesichtsfeldverdunkelung, schlaffe linksseitige Brachialmonoplegie und spastische Kontraktur der unteren Extremitäten gesehen. Dauer des Anfalles 8—30 Min. Bei der 5. Punktion traten neben einer vollständigen schlaffen Hemiplegie links eine spastische Kontraktur des rechten Beines und vasomotorische Krämpfe der rechten Zungenhälfte auf. Nach einer 1/2 Stunde waren alle Erscheinungen verschwunden. Das Verfahren musste wegen der bei jeder Punktion sich steigernden Schwere der Symptome aufgegeben werden.

Nach meinem Dafürhalten vermag die Annahme einer Gasembolie keineswegs die hier aufgetretenen Erscheinungen zwanglos und hinreichend zu erklären. Es ist nämlich gar nicht denkbar,



dass eine Luftembolie, die dann bei jeder Punktion erfolgt sein müsste, mit solcher Regelmässigkeit dieselben Vaskularisationsgebiete des Gehirns betroffen haben würde. Man kann deshalb, wenn man die hier angeführten Beobachtungen überblickt, sich unmöglich der Überzeugung verschliessen, dass tatsächlich in einem Teil der sogen. üblen Zufälle ein von der Pleura ausgelöster Schock die Ursache abgegeben hat. Zwar sind die Angaben von Roch, dass man durch Injektion reizender Substanzen in die Pleura bei Tieren experimentell die Erscheinungen der pleuralen Eklampsie hervorrufen kann, bei der Nachprüfung durch Forlanini nicht ganz bestätigt worden. Auch macht Vever gegen diese Versuche geltend, dass die Möglichkeit einer Intoxikation oder die Entstehung eines offenen Pneumothorax in diesen Versuchen nicht sicher ausgeschlossen werden können. Doch sprechen die angeführten klinischen Beobachtungen, besonders auch die Auslösung eines typischen Asthmaanfalles, wie sie von Forlanini und mir gesehen worden ist, eine zu deutliche Sprache.

Andererseits muss zugegeben werden, dass die Meinung Forlaninis hinsichtlich der Häufigkeit des Pleuraschocks als Ursache der Zwischenfälle nicht als richtig anerkannt werden kann. Mit Recht betonen nämlich Brauer und L. Spengler, dass ein erheblicher Teil der von der französischen Schule als Eklampsie gedeuteten Fälle auf Grund ihrer klinischen Erscheinungen sehr wohl als Emboliefolgen betrachtet werden können. Nachdem aber Vever, ein Schüler Brauers, in zahlreichen Tierexperimenten nachgewiesen hat, dass nach Eindringen von Gas in den grossen Kreislauf oft nur rasch vorübergehende Störungen und zuweilen gar keine Erscheinungen aufzutreten brauchen, gewinnt die Brauersche Ansicht noch mehr an Wahrscheinlichkeit. Ich meine daher, dass man auf Grund dieser Tatsachen berechtigt ist, in jedem Falle, in dem im Anschluss an eine Punktion zerebrale **Herdsymptome** (Hemi- und Monoplegie, Augenmuskelsymptome, partielle Anästhesien, Amblyopie etc.) aufgetreten sind, eine Gehirnembolie dafür verantwortlich zu machen, selbst wenn dafür ein zwingender Beweis nicht erbracht worden ist. Diese Herdsymptome können meines Erachtens durch eine blosse Pleurareizung nicht, oder wenigstens nicht befriedigend erklärt werden. Die Wirkung des sogen. Pleuraschocks stellt man sich wohl in der Weise vor, dass ein von der Pleura ausgehender Reiz auf reflektorischem Wege durch Vasokonstriktion zur Anämie einzelner Gehirnteile führe. Es wäre aber gar nicht verständlich, warum dieselbe Reizung der Pleura in solch launischer Weise ganz verschiedene Gehirn-

regionen betreffen sollte, warum gerade in dem einen Falle die Gegend der Zentralwindung (motorische Region), in dem anderen aber z. B. das Zentrum der Augenbewegungen befallen werden sollte. Die Schwierigkeiten einer befriedigenden Erklärung bestehen jedoch hinsichtlich der Gasembolie nicht, da der Zufall bei der Verteilung und dem Haftenbleiben kleiner Gasmengen in den Blutgefässen eine grosse Rolle spielt.

Deshalb halte ich auch in dem von mir oben beschriebenen Falle wegen der dabei aufgetretenen Herdsymptome (Nystagmus, Okulomotoriusreizung [Lidzittern], Parästhesie der Hand) eine Embolie für wahrscheinlicher.

Treten aber im Anschluss an eine Punktion **allgemeine** Gehirnsymptome (Ohnmachtsanfall, längere oder vorübergehende Bewusstlosigkeit, allgemeine Krämpfe etc.) auf, so kann es sich a priori ebensogut um eine Embolie wie um pleuralen Schock handeln. Und nur auf Grund von Wahrscheinlichkeitsüberlegungen ist man berechtigt, sich im einzelnen Fall für das eine oder das andere zu entscheiden. Jedenfalls besitzen wir ja die Möglichkeit, eine pleurale Reizung zu vermeiden, wenn wir unter Lokalanästhesie operieren. Wenn man bei jeder Punktion (auch bei Nachfüllungen, wie ich es ausnahmslos tue) eine vollständige und tiefe, bis auf die Pleura sich erstreckende Anästhesie herstellt, so gewinnt man dadurch viele unschätzbare Vorteile: man ist erstens in der Lage, vollständig schmerzlos zu operieren, so dass man eine durch Schmerz hervorgerufene plötzliche, rasche Bewegung des Patienten nicht zu befürchten braucht, beugt ferner einem eventuellen Pleuraschock vor und gewinnt schliesslich durch Erregung des pleuralen Hustens oft richtige Anhaltspunkte, in welcher Tiefe die Pleura sich befindet.

Während aber die durch die Pleurareizung hervorgerufene Gehirnanämie auf reflektorischem Wege zustande kommt, kann andererseits bei Anlegung eines künstlichen Pneumothorax durch die veränderte Blutverteilung in den endothorazischen Organen tatsächlich eine ungenügende Versorgung des sehr empfindlichen Nervensystems mit Sauerstoff hervorgerufen werden. Um diese Möglichkeit einzusehen, muss man sich vergegenwärtigen, dass in günstig gelegenen Fällen (beim Fehlen grösserer Adhäsionen zwischen Lungen- und Kostalpleura) durch Insufflation von 500 ccm Gas nicht nur eine totale Ablösung der ganzen Lunge, sondern auch ein bedeutender Lungenkollaps entstehen kann. In einer früheren Arbeit habe ich bereits darauf hingewiesen,



dass durch den Kollaps in erster Linie die Alveolen und Alveolarkapillaren, also die eigentlichen Stätten des Gaswechsels, betroffen werden und dass schon durch eine mässige Lungenkompression eine enorme Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche bewirkt wird. Diese gewaltige Behinderung des Gasaustausches wird durch die in jener Arbeit (Zeitschr. f. Tub. l. c.) erhobenen Blutbefunde bestätigt, die in günstig gelegenen Fällen bereits sechs Stunden nach Erzeugung des Lungenkollapses eine gewaltige Zunahme der Erythrozyten um 0,5—1,2 Mill. pro Kubikmillimeter (Tab. IX und V) ergeben haben. Diese starke Vergrösserung der sauerstoffaufnehmenden Fläche des Blutes zeigt zur Genüge das Vorhandensein eines grossen Sauerstoffmangels an. Es leuchtet jedoch ohne weiteres ein, dass der Organismus nicht sofort über diese und wohl auch andere Kompensationsmittel verfügen kann. Vielmehr hat er eine gewisse Zeit nötig, um diese in Wirksamkeit treten zu lassen. In der Zwischenzeit aber (von der Erzeugung des Lungenkollapses bis zu dem Zeitpunkte, in dem die vikariierenden Massnahmen des Körpers wirksam geworden sind) muss tatsächlich ein gewisses Sauerstoffmanko bestehen. Freilich brauchen, solange der Körper sich in einem Zustande der Ruhe befindet, erhebliche Störungen nicht deutlich in Erscheinung zu treten. Doch ist es klar, dass, sobald durch Muskelbewegungen ein stärkerer Sauerstoffbedarf sich einstellt, unbedingt grössere Störungen auftreten müssen. Wie in allen Fällen von ungenügender Sauerstoffdeckung (schwere Anämie, Herzvitien im Zustande der Dekompensation etc.) ist das Zentralnervensystem, besonders die Grosshirnrinde, dasjenige Organ, das zuerst vom Sauerstoffmangel in Mitleidenschaft gezogen wird. Deshalb kann es nicht wundernehmen, dass beim Pneumothoraziker aus allgemeiner Gehirnanämie hervorgehende Symptome auftreten, sobald der Patient gleich nach der Erzeugung des Lungenkollapses grössere Muskelbewegungen auszuführen versucht.

Bei unseren ersten Pneumothoraxoperationen, bei denen die Patienten gleich nach Beendigung des Eingriffs den Operationstisch verlassen und aufstehen konnten, habe ich nämlich mehrmals Erscheinungen beobachtet, die man gemeiniglich als Pleuraschock zu betrachten pflegt, die aber meiner Ansicht nach nichts anderes als Folgen einer akut einsetzenden Gehirnanämie (infolge der raschen Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche) zu erklären sind. Ich lasse diese Fälle, in denen durch eine Infusion



von 600—700 ccm N_2 ein totaler und umfangreicher Pneumothorax hergestellt wurde, hier folgen.

Fall 2. Homogenisierte Tuberkulose der ganzen linken Lunge. 17 jährige, hereditär schwer belastete Kontoristin, leidet seit ca. acht Monaten an schweren Lungenerscheinungen. Trotz 14wöchentlichen Krankenhausaufenthaltes und Tuberkulinkur schreitet die linksseitige Lungenerkrankung weiter fort. Fieber bis 39°, viel Husten und Auswurf, Nachtschweisse und starke Gewichtsabnahme.

Am 29. Dezember 1914 wird bei der Pat. unter Lokalanästhesie im V. I.R. (vordere Axillarlinie) ein Stichpneumothorax angelegt. Nachdem das Manometer eine — 10 mm Hg betragende Schwankung angezeigt hat, werden ohne Zwischenfall 600 ccm N_2 insuffliert. Enddruck + 0. Wie die tags darauf vorgenommene Durchleuchtung bestätigte, wurde durch die Erstpunktion ein grosser, vollständiger Lungenkollaps erzielt.

Nachdem die Patientin, die von dem völlig schmerzlosen Eingriff nicht das geringste gemerkt hat, bei bestem Wohlbefinden den Operationstisch verlassen und einige Schritte gemacht hat, wird sie plötzlich ohnmächtig. Sie droht hinzufallen und wird von der Schwester noch rechtzeitig aufgefangen. Die sehr blass aussehende Kranke wird horizontal gelagert. Puls klein und beschleunigt, Pupillen mittelweit. Nach wenigen Sekunden erlangt sie das Bewusstsein vollständig wieder.

Man muss beachten, dass die Patientin, so lange sie auf dem Operationstisch (also in annähernd horizontaler Lage und bei völliger Ruhe) sich befunden hat, sich ganz wohl fühlte, und dass die Synkope erst eingetreten ist, nachdem die Patientin aufgestanden war und Muskelbewegungen ausgeführt hatte.

In gleicher Weise sind beim nächsten Falle aber viel schwerere Symptome hervorgetreten.

Fall 3. Kleinherdige, kavernöse Tuberkulose der linken Lunge. 31 jähriges Kinderfräulein, nicht belastet, leidet seit 3/4 Jahr an Husten. Seit zirka zwei Monaten bedeutende Verschlimmerung der Lungenerscheinungen.

Am 29. Dezember 1914 wird unter Lokalanästhesie nach Forlanini operiert. Im V. I.R. zwischen vorderer Axillarlinie und Mamillarlinie wird mit Leichtigkeit eine — 8 mm Hg-Schwankung erhalten und etwa 700 ccm N_2 insuffliert, ohne dass die Pat. die geringsten Beschwerden äusserte. Kein Hustenreiz. Nach Anlegung eines Heftpflasterverbandes steht die Pat. auf und betritt das anliegende Röntgenzimmer, wo sie durchleuchtet werden soll. Plötzlich erklärte die Pat., ihr sei schwindlig und sie sehe nichts mehr. Ich liess die Pat. auf einen danebenstehenden Stuhl hinsetzen. Es tritt rasch Besserung ein. Die Pat. fühlt sich wieder wohl. Als die Pat. darauf den erneuten Versuch macht aufzustehen, tritt jedoch wieder ein Ohnmachtsanfall auf. Die Pat. wird darauf sofort auf den Operationstisch gebracht und horizontal gelagert; sehr starke Blässe des Gesichtes, die Pupillen sind stark dilatiert, der Puls ist klein und beschleunigt, aber regel-



mässig. Es treten darauf leichte, klonische, athetotische Zuckungen in den Fingern beiderseits auf, die etwa eine halbe Minute lang anhalten; die Pat. erbricht. Nach einigen Minuten wieder vollständiges Wohlbefinden. Bei den folgenden Nachfüllungen wurden Zwischenfälle nicht wieder beobachtet.

In einem anderen Falle sind weniger zerebrale Symptome, wohl aber die deutlichen Zeichen eines grossen Sauerstoffmangels zutage getreten.

Fall 4. Homogenisierte, ulzeröse Tuberkulose der linken Lunge. 26 jähriger Versicherungsbeamter, seit ca. $1/2$ Jahr lungenleidend. Trotz mehrmonatlichen Aufenthalts in Waldorf-Elgershausen keine Besserung.

Am 10. August 1915 wird unter Lokalanästhesie im V. I.R. links ein Stichpneumothorax angelegt und bei — 6 mm Hg-Anfangsdruck 550 ccm N_2 injiziert. Enddruck + 1 mm Hg. Nach Beendigung des völlig schmerzlosen Eingriffes steht Pat. bei bestem Wohlbefinden auf und wird mittels Fahrstuhls in sein im II. Stock gelegenes Zimmer gebracht. Als Pat. darauf sich zu entkleiden versucht, treten bei ihm schwere Störungen auf. Von der Schwester rasch herbeigerufen, fand ich den Pat. mit der Ablegung seiner letzten Kleidungsstücke und Ausziehen der Schuhe beschäftigt vor; es bestand eine starke zyanotische Verfärbung der Nasenspitze, der Lippen und der Fingernägel; die Respiration war stark beschleunigt, der Puls klein und beschleunigt. Schweiss im Gesicht und besonders an der Stirn. Auf Befragen gibt Patient, der bei Bewusstsein ist, an, dass ihm schwindlig sei. Nachdem Pat. zu Bett gebracht worden ist, tritt rasch Besserung ein.

In den drei zuletzt beschriebenen Fällen ist zwischen Beendigung der Stickstoffeinblasung und dem Auftreten der angeführten Störungen eine Latenzzeit von mindestens 3—5 Minuten (im Falle 4 sogar 10 bis 15 Min.) verstrichen. Deshalb ist es gar nicht möglich, eine leichte Embolie für die Zwischenfälle verantwortlich zu machen, ganz abgesehen davon, dass die vor der N_2-Injektion jedesmal beobachteten grossen negativen Drucke von 6—8 mm Hg mit grösster Wahrscheinlichkeit beweisen, dass die Nadel sich bei der Operation tatsächlich im Pleuraraum befunden hat. Ebenso unwahrscheinlich ist es, einen Pleuraschock dafür verantwortlich zu machen; erstens wegen der langen Latenzzeit und zweitens, weil unter Lokalanästhesie operiert worden ist, so dass es zu einer Pleurareizung nicht gut kommen konnte. Dagegen lässt die übereinstimmende Tatsache, dass die beschriebenen Zufälle in allen drei Fällen erst dann in Erscheinung getreten sind, nachdem die Patienten grössere Muskelbewegungen auszuführen versucht hatten, nur die Deutung zu, dass der durch die erhöhte Muskeltätigkeit bedingte, grössere Sauerstoffverbrauch des Körpers die Störungen herbeigeführt



hat. Selbstverständlich liegt diese Möglichkeit nur dann vor, wenn, wie in den oben beschriebenen Fällen, durch eine Stickstoffinjektion ein umfangreicher Pneumothorax erzielt wird. Bei einem rasch erzeugten grösseren Lungenkollaps besteht aber, wie ich oben auseinandergesetzt habe, ein bedeutender Sauerstoffmangel, der besonders bei Muskeltätigkeit sich in störender Weise geltend machen muss.

Dass aber die oben beschriebenen, bei der Anlegung des künstlichen Pneumothorax aufgetretenen Symptome tatsächlich durch eine einfache akut einsetzende Gehirnanämie bedingt sein können, ist nicht schwer einzusehen. Nach H. Oppenheim entsteht die akute Hirnanämie bei plötzlichen Blutverlusten, bei Ableitung grosser Blutmengen nach anderen Organen, resp. Körperteilen (Parazentese des Abdomens, plötzliche Entleerung eines grossen Aszites, präzipitierte Geburt) und bei Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn durch akute Herzschwäche oder Krampf der Hirnarterien. Die Symptome der akuten Anaemia cerebri sind nach Oppenheim: 1. Schwarzsehen (= Schwanken des Bodens unter den Füssen), 2. Ohrensausen, 3. Übelkeit, 4. zuweilen Erbrechen, 5. Apathie und Schlafsucht und 6. Pupillenverengerung. Bei sehr starken Blutverlusten können vollständige Bewusstlosigkeit, erloschene Reflexe, Pupillenerweiterung und selbst allgemeine Krämpfe auftreten.

Demnach sind beispielsweise im Falle 3 der grösste Teil dieser Symptome vorhanden gewesen. Berücksichtigt man noch die Tatsache, dass die Störungen nach horizontaler Lagerung der Kranken, d. h. nach einer besseren Blutzufuhr zum Gehirn rasch verschwanden, so kann man sich der überzeugenden Kraft der gelieferten Beweisführung kaum verschliessen.

In diesen Fällen ist demnach eine akut einsetzende Hirnanämie äusserst wahrscheinlich die Ursache der aufgetretenen „üblen Zufälle"; immerhin lässt sich hier eine leichte Gasembolie mit leichten und transitorischen Symptomen nicht mit völliger Sicherheit ausschliessen. Ich verfüge aber noch über eine Beobachtung einer schweren Synkope im Anschluss an eine Pneumothoraxoperation, wo diese Erklärungsmöglichkeit gar nicht besteht.

Fall. 5. Kleinherdige Tuberkulose der rechten Lunge. 28 jähr. Bureaubeamter, seit 1913 lungenleidend. Vom Dezember 1913 bis März 1914 in Heilstätte gewesen. Seit Juni 1914 wieder Verschlimmerung. Am 20. Okt. mit Hämoptoe in die Klinik eingeliefert. Die Blutung wiederholte sich am 25. und 29. Oktober.

Am 3. November wird bei ihm ein Pneumothorax nach Brauer



angelegt; ca. 5 cm lange Inzision im IV. r. I.R. nach vorhergegangener Lokalanästhesie, Durchtrennung der Haut und der oberflächlichen Thoraxmuskeln. Die Mm. intercostales werden stumpf gelöst. Nach stumpfer Durchstossung der Pleura mit der Nadel erhält man eine beträchtliche negative Schwankung. Im Begriff, den Stickstoffhahn zu öffnen, macht Pat. plötzlich eine heftige Seitenbewegung. Dabei wird die Pleura costalis durch die im Pleuraraum befindliche Nadel in einer Ausdehnung von etwa $^3/_4$ cm eingerissen. Unter deutlich hörbarem Zischen dringt Luft in das Cavum pleurae ein. Die Manometerschwankung verschwindet sofort. Trotzdem der Pleurariss sofort mit einem sterilen Tupfer verschlossen wird, kann jedoch bei der darauffolgenden Katgutnaht der Muskulatur ein weiteres Eindringen von Luft nicht verhindert werden. Während der ganzen Dauer der Operation liegt Pat. ganz ruhig da, ohne das geringste von der Entstehung seines offenen Pneumothorax zu verspüren. Bei bestem Befinden des Pat. (kein Hustenreiz) wird die Hautwunde mittels Michelscher Klammern geschlossen. Nach Beendigung der Operation veranlasse ich den Pat. aufzustehen, in der Absicht, ihn im anliegenden Röntgenzimmer zu durchleuchten. Kaum hat aber Pat. einige Schritte gemacht, als er erklärt, ihm sei schwarz vor den Augen und hinzufallen droht. Er wird noch rechtzeitig aufgefangen und auf den Operationstisch gelegt: tiefe Synkope mit beschleunigtem, kleinem Puls und ziemlich engen Pupillen, die einige Minuten anhält. Kein Erbrechen. Nachdem Pat. das Bewusstsein wieder erlangt hat, wird er zu Bett gebracht. Er klagt darauf und in den nächsten Tagen nur über mässige Schmerzen an der Operationswunde, sonst aber keine Beschwerden. Die einige Tage darauf vorgenommene Durchleuchtung ergab einen vollständigen Pneumothorax mit beträchtlichem Lungenkollaps.

In diesem Falle ist die Möglichkeit einer Embolie vollständig ausgeschlossen. Denn erstens ist bei Freilegung der Pleura und stumpfer Durchtrennung derselben mit der Nadel eine Lungenverletzung kaum möglich. Aber selbst wenn dabei eine Läsion der Lunge durch eine unvorsichtige Bewegung seitens des Operateurs oder des Kranken entstanden wäre, so müsste eine eventuell stattgefundene Aspiration von Stickstoff in eine Vene nach kürzester Zeit in Erscheinung getreten sein. Während der mindestens auf 15 Minuten zu veranschlagenden Zeit zwischen Einführung der Nadel und Beendigung der Operation sind aber nicht die geringsten Störungen zu verzeichnen gewesen. Auch ein Pleuraschock ist wegen der langen Latenzzeit äusserst unwahrscheinlich. Dagegen bestätigt die Tatsache, dass die schwere Synkope erst nach dem Aufstehen des Patienten sich ereignete, die oben entwickelte Anschauung, dass ungenügende Sauerstoffzufuhr zum Gehirn die Ursache der beobachteten Störung ist.

Die hier beschriebenen Fälle gehören zu meinen ersten Pneumothoraxoperationen. Nachdem ich zu der Überzeugung gelangt war,

dass die beobachteten Störungen durch die gleich nach Erzeugung seien, habe ich bei meinen weiteren Operationen die Patienten längere Zeit, mindestens 15—20 Minuten, auf dem Operationstisch ruhig liegen lassen. Nach Innehaltung dieser Vorsichtsmassregeln habe ich in den folgenden ca. 70—75 Pneumothoraxoperationen Störungen ähnlicher Art nicht mehr gesehen. Nur eine in allerletzter Zeit gemachte Beobachtung möchte ich hier noch anführen:

Fall 6. Kavernöse Tuberkulose der linken Lunge. Aufgenommen am 23. Oktober 1916. 43 jährige Direktorsfrau, nicht hereditär belastet und ohne frühere Krankheiten. Seit 1915 ist Pat. lungenleidend. Pat. machte damals eine Kur in Sülzhayn, die sie später mehrmals und mit befriedigendem Erfolge wiederholt hat. Im letzten Sommer brachte Pat. wiederum längere Zeit in einem Sülzhayner Sanatorium zu, ohne jedoch eine erhebliche Besserung ihres Leidens zu erzielen. Jetztige Beschwerden: Husten, besonders des Morgens, sehr viel Auswurf, zeitweise Fieber, Gewichtsabnahme. Während ihres letzten Sanatoriumaufenthaltes war Pat. von anderen Kranken in übertriebener Weise auf den Ernst ihres Leidens hingewiesen worden, so dass sie sich ihre Krankheit sehr zu Herzen genommen und die Zukunft sich sehr trübe ausgemalt hat. Die durch diese Umstände sehr erregbar gewordene Pat. entschloss sich erst nach längerem Schwanken zu der von mir vorgeschlagenen Pneumothoraxoperation.

Am 26. Oktober wurde unter guter Lokalanästhesie ein Stichpneumothorax angelegt. Da nach dem Ergebnis der physikalischen und röntgenologischen Untersuchung an der axillaren Thoraxseite Adhäsionen wahrscheinlich waren, so versuchte ich, gleich von vorneherein in der Skapularlinie vorzugehen. Bei Erzeugung der Lokalanästhesie im VIII. I.R. wurde die Pleura in etwa $2^1/_2$ cm Tiefe festgestellt, da sich pleuraler Husten einstellte, als die Injektionskanüle bis zu dieser Tiefe vorgeschoben war. Nach der völlig schmerzfreien Einführung der Pneumothoraxnadel in etwa derselben Tiefe erhielt ich sofort bei gewöhnlicher Respiration der Pat. eine negative Schwankung von — 10 mm Hg, die sich bei tiefster Inspiration auf — 18 mm Hg steigerte. Es werden mit Leichtigkeit 500 ccm N_2 infundiert, wonach der Pleuradruck auf + 0 herunterging. Nach Verklebung des Stichkanals mit Kollodium und Anlegung eines Heftpflasterverbandes liess ich die Pat., die während der Operation naturgemäss die Seitenlage eingenommen hatte, sich wieder auf den Rücken legen. Nach etwa 1—2 Minuten nach der horizontalen Lagerung erklärt Pat. plötzlich, dass ihr übel und schwarz vor den Augen sei: starke Blässe des sonst gut geröteten Gesichts, die Nasenspitze erscheint spitz, die Pupillen sind etwas verengert, der Puls ist sehr klein und kaum fühlbar. Nach ca. vier bis fünf Minuten sind alle Symptome verschwunden. Nur die Gesichtsblässe hielt noch etwas länger an.

Mit Rücksicht auf die sehr beträchtliche negative Schwankung, die bei der Operation mit Leichtigkeit und ohne längeres Ausprobieren erhalten wurde, erscheint die Möglichkeit vollständig ausgeschlossen, dass es sich hier um eine wenn auch noch



so leichte Luftembolie nach vorausgegangener Lungenverletzung gehandelt habe. Dagegen ist hier bei der sehr erregbaren Patientin, die durch die bevorstehende „Operation“ in grosse Unruhe versetzt worden war, die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass psychische Erregungen die aufgetretenen Störungen auf reflektorischem Wege hervorgerufen haben. Trotzdem ist auch in diesem Falle, in dem durch die Erstpunktion ein umfangreicher Pneumothorax und Kollaps der ganzen linken Lunge mit Ausnahme der adhärenten Spitze erzeugt wurde (dieses mit den physikalischen Untersuchungsmethoden erhaltene Ergebnis wurde durch die später vorgenommene Röntgendurchleuchtung bestätigt), die ungenügende Sauerstoffversorgung des Zentralnervensystems die wahrscheinlichste Ursache der plötzlichen Störungen. Wenigstens sprechen die Umstände, unter denen dieselben Symptome bei der ersten Nachfüllung der Patientin aufgetreten sind, durchaus für diese Annahme.

Nach Anlegung des Pneumothorax wird die Temperatur vollständig normal, und der Auswurf nimmt bedeutend ab. Die erste Nachfüllung wird am 2. November, ebenfalls unter Lokalanästhesie, vorgenommen: bei einer — 8 mm Hg betragenden Schwankung werden 400 ccm N_2 ohne Schwierigkeit infundiert. Nach Beendigung der auf Wunsch der sehr ängstlichen Patienten in wenigen Minuten vorgenommenen Nachfüllung und Anlegung eines Heftpflasterverbandes liess ich die Pat. längere Zeit auf dem Operationstisch liegen. Nach etwa 12—15 Minuten versucht die Pat. wieder aufzustehen. Kaum hat sie jedoch den Operationstisch verlassen, sich aufgerichtet und die ersten Schritte gemacht, als sie von einer tiefen Ohnmacht befallen wird, so dass sie von der danebenstehenden Schwester aufgefangen werden muss. Die Synkope ist von denselben Symptomen begleitet wie bei der ersten Punktion und klingt ebenso rasch ab. Die folgenden Nachfolgungen, bei denen ich die Pat. noch viel länger die horizontale Ruhelage einnehmen liess, verliefen dann ohne jede Störung.

Diese mit den anderen Fällen übereinstimmende Beobachtung, dass die Patienten, solange sie die Ruhelage eingenommen haben, sich ganz wohl gefühlt haben, und dass die üblen Zufälle erst dann aufgetreten sind, nachdem die Patienten grössere Muskelbewegungen ausgeführt hatten, liefert nach meinem Dafürhalten den unumstösslichen Beweis, dass die ungenügende Sauerstoffzufuhr zum Gehirn die Ursache der Störungen ist. Wir werden demnach nicht fehlgehen, wenn wir auch bei der Erstpunktion des Falles 6 die Synkope auf dieselbe Ursache zurückführen. Wir dürfen dies mit um so grösserer Berechtigung tun, als es sich bei beiden Eingriffen um den gleichen Symptomenkomplex gehandelt hat.

Wenn auch die Möglichkeit einer infolge der raschen Lungenkompression akut einsetzenden Gehirnanämie nur dann vorliegt, wenn



bei der Operation ein umfangreicher Pneumothorax entsteht und deshalb nur für einen Teil der üblen Zufälle die Ursache der aufgetretenen Störungen abgibt, so ist deren Kenntnis nicht bloss für die Theorie des sogen. Pleuraschocks, sondern auch für die Praxis von grosser Bedeutung. Mit Rücksicht auf diese Möglichkeit dürfte es sich wohl empfehlen, bei der Erstpunktion nicht über 500 ccm N_2 zu infundieren und nach Herstellung des Lungenkollapses den Patienten für mehrere Stunden jede grössere Muskelbewegung zu verbieten.

Literatur.

Brauer, L. und Spengler, L., Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XIV.

Forlanini, C., Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit künstlichem Pneumothorax. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. Bd. IX. (1912.) S. 679 ff.

Derselbe, Die Indikation und Technik des künstlichen Pneumothorax in der Behandlung der Lungenschwindsucht. Therapie der Gegenwart. 1908. S. 535 ff.

Gutstein, M., Die Wirkung des künstlichen Pneumothorax auf das Blut der Tuberkulösen. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 26. H. 5.

Kleinschmidt, Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie. Archiv für klin. Chirurgie. 1914. Jan.

Kuthy, Zur Frage der Technik des künstlichen Pneumothorax. Internat. Zentralbl. f. Tuberkulose. IX. Jahrg. Nr. 2.

Mayer, A., Über einen Todesfall bei der Nachfüllung eines künstlichen Pneumothorax durch Luftembolie in einer eigenartig konfigurierten Lunge. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 33.

Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Bd. II. (1913.) S. 1029.

Roch, M., Zit. nach Forlanini. Therapie der Gegenwart. 1908.

Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlage zu seiner Ausschaltung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XIII. H. 3.

Saugmann, Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 31. H. 3.

Vever, Zentrale Luftembolie. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. 31.

Voornveld, Über Emboliebildung bei der Behandlung mit künstl. Pneumothorax. Beiträge z. Klinik der Tuberkulose. Bd. 34. H. 3.

Zink, Über einen in seiner Entstehungsweise eigenartigen Fall von Stickstoffembolie. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. 25. (1912.)



Der Bau der Tuberkelbazillen und ihr Abbau im Organismus.

Vortrag, gehalten in der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 28. März 1917.

Von

Dr. S. Bergel.

Mit 1 Tafel.

M. H.! Im Kampfe des Organismus gegen Krankheitserreger spielt die Leukozytose eine bedeutende Rolle. Die gewöhnlichste und verbreitetste Form dieser Leukozytose ist die polymorphkernige; bestimmte Erkrankungen gehen indessen stets mit einer Vermehrung der Eosinophilen einher, und bei wieder anderen wird als ein typischer Befund eine Lymphozytose beobachtet. Solange man über die Funktion dieser Blutelemente nichts wusste, musste man das Auftreten der Lymphozytose als eine gesetzmässig wiederkehrende klinische Erfahrung hinnehmen, ohne sich von ihrer biologischen Bedeutung eine Vorstellung machen zu können. Nachdem ich aber vor einer Reihe von Jahren feststellen konnte, dass die Lymphozyten ein fettspaltendes Ferment enthalten[1]), erfuhr nicht nur die Ehrlichsche Grundlehre von der prinzipiellen Trennung der granulierten polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten von den ungranulierten einkernigen basophilen Lymphozyten eine wesentliche Stütze durch den Nachweis auch der funktionellen Verschiedenartigkeit beider Zelltypen, sondern vor allem eröffnete sich die Möglichkeit eines biologischen und klinischen Verständnisses der Lymphozytose. Ich hatte auf Grund anatomischer und klinischer Tatsachen gleich vermutet, dass ebenso wie die polynukleäre Leukozytose, auch

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 2.



die lokale und allgemeine Lymphozytose als eine Abwehrmassregel, als eine heilsame, wenn auch oft unzureichende Reaktion des Organismus gewissen Infektionen gegenüber angesehen werden muss[1]). Ebenso wie bei der Magen-Darmverdauung auf Nahrungsmittel bestimmter chemischer Konstitution nur bestimmte Drüsenzellensekrete, Verdauungsfermente wirksam sind, wie Pepsin, Salzsäure nur auf Eiweiss, Steapsin, Galle nur auf Fette wirkt usw., so werden auch bei dem parenteralen Abbau die Krankheitserreger je nach ihrer chemischen Zusammensetzung nur beeinflusst von denjenigen mit differenten Funktionen ausgestatteten Arten von weissen Blutkörperchen und sonstigen Substanzen, die infolge ihrer speziellen physiologischen Wirksamkeit chemisch auf sie eingestellt sind. Wie es ferner der kombinierten Wirkung mehrerer Verdauungsfermente bedarf, um aus differenten chemischen Stoffen zusammengesetzte Nahrung aufzulösen, ähnlich müssen auch die Krankheitserreger, deren Zelleib sich aus verschiedenen Substanzen aufbaut, zu ihrer völligen Zerstörung der Einwirkung mehrerer auf diese abgestimmter spezifischer Fermente ausgesetzt werden. Man konnte nun annehmen, dass die gelapptkernigen weissen Blutkörperchen infolge ihrer eiweissverdauenden und sonstigen bakteriolytischen Eigenschaften imstande sind, allein oder in Gemeinschaft mit anderen Substanzen Krankheitserreger vornehmlich eiweissartiger Konstitution zu zerstören, und auf Grund der neuerkannten Funktion der Lymphozyten zu der Vermutung kommen, dass möglicherweise die einkernigen Zellen infolge ihres Fettspaltungsvermögens einen auflösenden, verdauenden Einfluss auf Krankheitserreger und sonstige Substanzen lipoiden Charakters ausüben. Ich habe mich daher experimentell mit den besonderen Beziehungen der Lymphozyten zu Fetten beschäftigt, insbesondere glaube ich nachgewiesen zu haben, dass bei der Einverleibung von Fetten bei Tieren im Exsudat der betreffenden Körperhöhlen hauptsächlich einkernige ungranulierte basophile Zellen auftreten, welchen der Abbau und die Wegschaffung dieser Substanzen obliegt[2]). Sehr bemerkenswerterweise war auch gerade bei solchen Infektionskrankheiten in den entzündlichen Krankheitsprodukten eine Steigerung der Zahl der Lymphozyten und ihrer Abkömmlinge angetroffen worden, deren Erreger als fetthaltig bekannt waren, in deren Biochemismus Fette bzw. Lipoide eine besondere Rolle spielten. In erster Linie stehen in dieser Hinsicht

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 2, 1910, Nr. 32 und Verhandl. des Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1913.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 12 und Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1912, Bd. 106.



die Tuberkulose und die Syphilis. Vom T.B. ist es ja bekannt, dass er zum grossen Teil aus fett- bzw. lipoidartiger Substanz besteht, welche schon nach den Untersuchungen von Robert Koch die Trägerin der Säurefestigkeit der T.B. ist. Es schien also der Gedanke gerechtfertigt, dass in den Tuberkelknötchen der Wall von Lymphozyten, welcher neben Leukozyten usw. die fetthaltigen Bazillen umgibt, dass ferner die Lymphozyten, welche nach Orth in tuberkulösen Exsudaten und auch im Auswurf nach Wolff-Eisner als charakteristischer Befund erhoben werden, eine Folge der Chemotaxis und insofern zugleich eine Reaktionserscheinung darstellen könnten, als sie imstande wären, die Fettsubstanz der Bazillen zu spalten. Die Beziehung der Syphilis zu den Lipoiden wird bereits durch den Lipoidcharakter des bei der Wassermannschen Reaktion in Tätigkeit tretenden Antigens erwiesen, und auf die vielfachen Wechselbeziehungen zwischen Lueserreger, Lymphozytose, Fettspaltung und Wassermannscher Reaktion habe ich in einer experimentellen Studie früher hingewiesen [1]). Bei neuen Untersuchungen haben v. Wassermann und Lange die Quelle der Reaktionsstoffe in der Zerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker tatsächlich in den Lymphozyten gefunden [2]).

Ich hatte mir nun im Kaiser Wilhelm-Institut für experimentelle Therapie in Dahlem zunächst die Aufgabe gestellt, durch experimentelle Untersuchungen Belege dafür zu schaffen, ob und welche Beziehungen zwischen den Lymphozyten und den Fetten bzw. den Lipoiden der T.B. bestehen und habe darüber auch berichtet [3]). Es schien zweckmässig, diese Untersuchungen einmal bei solchen Tieren zu machen, die von Natur aus eine grössere Resistenz gegen T.B. besitzen, z. B. bei weissen Mäusen, und als Beobachtungsgebiet eine geschlossene Körperhöhle zu wählen, die es gestattete, die Reihe der sich abspielenden Vorgänge in ihren einzelnen Entwickelungsphasen genau zu verfolgen. Vergleichsweise wurden dann entsprechende Untersuchungen an besonders empfindlichen Tieren, Meerschweinchen, gemacht, in der Annahme, dass aus einem etwaigen unterschiedlichen Verhalten der beiden Tiergattungen sich Rückschlüsse würden ziehen lassen auf die biologischen Ursachen einerseits der Widerstandsfähigkeit, andererseits der Empfänglichkeit der verschiedenen Tierspezies gegenüber der tuberkulösen Erkrankung. Was die Versuchsanordnung betrifft, so wurden vollentwickelte

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 20.

[2]) Berlin. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 11.

[3]) Zeitschr. f. Tuberkulose. 1914, Bd. 22, H. 4 und ibidem 1915, Bd. 23, Heft 4.





Reinkulturen von Rinder-T.B., die durch mehrmaliges Waschen von Resten anhaftenden Nährmaterials befreit wurden, und deren möglichste morphologische und färberische Gleichmässigkeit vorher festgestellt worden war, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in die Bauchhöhle von weissen Mäusen injiziert, und dann in gewissen Zeitabständen das mit Glaskapillaren entnommene Bauchhöhlenexsudat mikroskopisch untersucht. Es sei von vornherein bemerkt, dass zum lymphozytären Typus der weissen Blutkörperchen nicht nur jene engbegrenzte Kategorie von Zellen, die einen kreisrunden, in der Mitte gelegenen Kern und einen nur schmalen, stärker basophilen Protoplasmasaum besitzen, sondern vom biologisch-funktionellen und entwickelungsgeschichtlichen Standpunkt aus jene ganze Zellgruppe gezählt wurde, die einen runden oder etwas gekrümmten, wenig eingebuchteten, manchmal etwas exzentrisch gelegenen Kern besitzt, und deren Protoplasma den Kern bald nur als schmaler Saum umgibt, bald breitleibiger, aber stets ungranuliert und basophil ist. Die Grösse des Protoplasmasaumes und vor allem die Gestalt des einen Kernes hängt, wie darauf gerichtete Untersuchungen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, ergeben haben, innerhalb gewisser Grenzen von dem Funktionszustande der Zellen ab, ähnlich wie wir dies bei anderen sezernierenden Zellen, z. B. bei den Speicheldrüsenzellen, beobachten können; die Zelle selbst ist aber doch stets durch ein bestimmtes morphologisches und färberisches Verhalten des Kerns und Protoplasmas als Lymphozyt charakterisiert. Mit der genauen Beschreibung aller einzelnen Befunde möchte ich Sie nicht aufhalten, ich will nur in grossen Zügen ein Bild des allmählichen Abbaues der T.B. im tierischen Organismus zu geben versuchen.

Der Umwandlungsprozess eines nach Ziehl färbbaren T.B. gestaltet sich in der Bauchhöhle eines gegen Tuberkulose resistenten Tieres, der weissen Maus, nach der ersten Injektion in folgender Weise. Die intraperitoneal injizierten Rinder-T.B. werden von weissen Blutkörperchen aufgenommen, zu einem geringen Teil von polymorphkernigen, zu einem weit grösseren Teil von einkernigen ungranulierten basophilen, wo sie bei der Färbung nach Ziehl als gleichmässig intensiv rote Stäbchen oft in grösseren Mengen angetroffen werden. Für die polymorphkernigen Leukozyten ist die Fettschicht der T.B. unangreifbar. Innerhalb der einkernigen Zellen, die bald den Hauptbestandteil der Exsudatzellen bilden, schwindet zuerst die meist gleichmässig stark rot gefärbte äussere Hülle zunächst stellenweise, dann ganz, und man erkennt jetzt ein etwas schlankeres, nur rosa gefärbtes Stäbchen, in dem reihenförmig intensiv



tingierte rundliche oder etwas längliche Körnchen eingelagert sind; dann schmilzt auch die rosa gefärbte Zwischenschicht zwischen den roten Körnchen einerseits und der Umhüllung andererseits ab, so dass nur die leuchtend roten Körnchen, in Stäbchenform angeordnet, mit ungefärbten Lücken sichtbar sind. Weiterhin büssen auch diese Körnchenhüllen ihre rote Färbung ein, sie verlieren sie manchmal teilweise sogar etwas früher als die rosafarbene Zwischenschicht, so dass dann zuweilen bei der Ziehlfärbung in diesem Stadium innerhalb des mattroten Stäbchens farblose Lücken von Körnchenform erscheinen. Während von den Bazillen der rote Farbstoff sich allmählich loslöst, geht letzterer in das Protoplasma der lipolytischen einkernigen Zellen über, so dass dieses zuerst rosa und dann stärker rot erscheint. Man kann also das Abschmelzen der Fettschicht vom T.B. und ihren Übertritt in den Zelleib förmlich sehen. Extrazellulär werden um diese Zeit ähnliche Umwandlungen an den T.B. nicht festgestellt. Dann schwindet der rote Farbstoff allmählich auch aus den einkernigen Zellen, das Protoplasma verdaut die Fettsubstanz, es wird zunächst nur mattrosa und erscheint schliesslich normal. Damit hört dann die Möglichkeit auf, den Rest der T.B. noch nach Ziehl sichtbar zu machen; diese Abbauform des T.B. ist als ganze betrachtet die letzte, die nach Ziehl noch darstellbar ist. Wenn man aber jetzt nach der modifizierten Gramschen Methode nach Much färbt, so treten die sogenannten granulären Formen, schwarzviolette Körnchenreihen, die nur manchmal und andeutungsweise durch Fäden verbunden sind, sowie einzelne schwarzviolette Körner in die Erscheinung. Die Muchsche granuläre Form des T.B. ist also keine besondere Art des Tuberkuloseerregers, sondern stellt ein durch teilweise Entfettung herbeigeführtes Abbaustadium des Kochschen Bazillus dar; sie ist kein selbständiger, von dem Kochschen verschiedenartiger T.B.-Typus, sondern eine bestimmte, infolge des intra- und extrazellulär wirkenden lipolytischen Fermentes der Lymphozyten seiner Fetthülle zum Teil entkleidete Abbaustufe des Kochschen T.B. Da die einzelnen Schichten und Hüllen des T.B. naturgemäss nicht vollkommen gleichmässig und gleichzeitig abschmelzen, gibt es selbstverständlich zwischen den einzelnen Stadien die verschiedenartigsten Übergänge, die man mit einer kombinierten Färbung nach Ziehl und nach Much, z. B. nach Hatano oder nach Weiss sehr schön beobachten kann; so können einzelne Teile desselben Bazillus verschiedene Abbaustadien aufweisen, indem dasselbe Stäbchen in der einen Hälfte nach Ziehl, in der anderen nach Much, ein Körnchen rot, ein anderes schwarzviolett gefärbt erscheint, ja, oft ist dasselbe Granulum zum Teil rot, zum Teil



nach Gram tingiert. Die Spenglerschen Splitter sind säurefeste Bazillenteile oder einzelne säurefeste Körnchen, die mit den Muchschen Granulis nicht identisch sind, da sie sich eben nach Ziehl rot färben, während die letzteren eine niedere Abbaustufe repräsentieren und die Ziehlsche Färbung nicht mehr annehmen. Die Muchsche Färbemethode hat nur eine Bedeutung für diejenigen Bazillenbestandteile, die sich nicht mehr nach Ziehl färben.

Bei fortschreitendem Abbau der Muchschen granulären Form schwinden von den in Stäbchenform angeordneten Körnchenreihen hier und dort einzelne oft verschieden grosse Körner, so dass sie keine ganzen Reihen mehr bilden, und schliesslich kaum noch ein typisches, an die ursprüngliche Gestalt der T.B. erinnerndes Merkmal aufweisen. Mit dem Verschwinden der Muchschen granulären Formen ist der Abbau der T.B. jedoch noch nicht beendet.

Die Muchsche granuläre Form des Tuberkulosevirus beherbergt in ihrem Innern noch eine andere, letzte Schicht, die weder säurefest ist noch sich nach Gram färbt, sondern nach der Ziehlschen Methode in der Kontrastfarbe Blau erscheint. Es sind das ganz zarte Stäbchen, in die etwas stärker gefärbte und oft etwas grössere, ihren Rand überragende Körnchen eingelagert sind oder auch nur blaugefärbte Körnchen, welche den innersten Kern, die letzten Überbleibsel der T.B. darstellen, die vor ihrer völligen Auflösung noch wahrgenommen werden können; diese Substanzen sind eiweisshaltig und werden wahrscheinlich durch die proteolytischen Fermente des Körpers abgebaut.

Wird nach einer längeren Zeit eine zweite intraperitoneale Injektion der gleichen T.B.-Art vorgenommen, so beobachtet man erstens, dass die T.B. jetzt noch schneller von den einkernigen Zellen aufgenommen und in kürzerer Zeit in ihnen entfettet werden, dass somit die Lymphozytenlipase sich besser und prompter gegen das Fett der Bazillen eingestellt hat, und zweitens, dass diese Lipase nunmehr nicht bloss im Innern der Zellen wirksam ist, sondern sich auch in die Umgebung ergiesst und extrazellulär ihre fettspaltende Wirkung auf die T.B. entfaltet. Diese Vorgänge sind nach nochmaliger Injektion von T.B. noch deutlicher ausgesprochen, und sie können vielleicht als Erklärung der Tatsache dienen, dass ein Tier, einmal tuberkulös infiziert, gegen eine nochmalige Infektion sich stärker resistent erweist, weil eben die Abwehrapparate des Organismus sich dem T.B. gegenüber bis zu einem gewissen Grade spezifisch eingestellt haben. Dieselben biologischen Erscheinungen des allmählichen Sicheinstellens von Drüsensekreten, von Zellfermenten auf be-



stimmte Substanzen beobachtet man z. B. auch bei Hefezellen, Pankreasdrüsenzellen usw.

Liess man das Bauchhöhlenexsudat von mehrfach mit T.B. injizierten Mäusen, das mehrere Tage nach der letzten Injektion entnommen war, im hängenden Tropfen bei 37° 2—3 Tage auf T.B. einwirken, so konnte man auch in vitro die Entfettungsvorgänge bis zu einem gewissen Grade nachweisen. Man sah die Bazillen schwach rot gefärbt, vielfach körnchenhaltig, in eine diffuse rötliche Masse eingebettet, öfter Much sche granuläre Formen, und hin und wieder auch bläulich tingierte Stäbchen. Einzelne Bazillen waren allerdings fast unverändert. Selbstverständlich wurden stets entsprechende Kontrollen mit dem Exsudate mit Bouillon vorbehandelter Mäuse gemacht.

Nachdem man nun den experimentellen Nachweis hatte führen können, dass die Lymphozyten infolge ihrer lipolytischen Eigenschaften imstande sind, die Fetthülle der T.B. nicht nur in ihrem Zelleibe zu lösen, sondern, nach Abgabe des Fermentes in die umgebende Flüssigkeit, auch ausserhalb ihres Zellkörpers die Entfettung und gleichzeitig die Entfärbung der T.B. zu bewerkstelligen, lag es nahe, die mit gleichen funktionellen Eigenschaften ausgestatteten Produktionsstätten dieser Lymphozyten, insbesondere die Lymphdrüsen und die Milz, auf ihr Lösungsvermögen den T.B. gegenüber zu prüfen, zumal schon von Bartel und Neumann, Schröder u. a. diesen Zellen bzw. Organen eine Schutzkraft gegenüber der Tuberkuloseinfektion zugeschrieben wurde.

Lässt man den Mesenterialdrüsenpresssaft von mehrfach mit T.B. vorbehandelten Mäusen 2—3 Tage bei 37° im hängenden Tropfen auf Rinder-T.B. einwirken, so sieht man stark ausgelaugte, oft nur ganz schwach rosa färbbare Bazillenhaufen in einem gleichmässig roten Substrat liegen. Es werden einzelne aus roten Körnchen mit farblosen Zwischenräumen zusammengesetzte Stäbchen, sowie vielfach kleine T.B.-Splitter in rötlich gefärbter Umgebung gefunden, nach der modifizierten Gramfärbung trifft man öfter die Muchschen granulären Formen an, und zuweilen findet man auch bläulich tingierte Stäbchen bzw. Körnchen.

Milzpresssaft von mit T.B. mehrfach vorbehandelten Mäusen ergibt, in analoger Weise mit T.B. zusammengebracht, öfter zwar schwache Veränderungen an den Bazillen, aber im ganzen sind die Abbauprozesse bedeutend geringer, als die durch Lymphdrüsenpresssaft bewirkten, manchmal kaum nachweisbar.

Weiterhin war es in diesem Zusammenhange von Interesse, experimentell festzustellen, ob durch Vorbehandlung von Mäusen mit



T.B.-Fetten eine Steigerung der lipolytischen Kraft dieser Tiere sowohl für die T.B.-Fette als auch für die T.B. selbst zu erzielen ist. Wurden Mäusen, die mehrfach mit Tuberkelbazillenfett vorbehandelt waren, etliche Tage nach der letzten Injektion T.B. eingespritzt, so zeigten sich im Bauchhöhlenexsudat nach 2 Tagen in einem beträchtlichen Teil der Fälle an den Bazillen Auslaugungserscheinungen und Veränderungen der Fetthülle, wenn auch manchmal nur geringeren Grades. Das Bauchhöhlenexsudat von Mäusen, die mehrfach mit Tuberkelbazillenfett vorbehandelt waren, verursacht bei 2—3 Tage langer Einwirkung auf T.B. im hängenden Tropfen bei 37° gleichfalls Zerfallserscheinungen an den Bazillen; es treten häufig Körnchen auf, in Stäbchenform angeordnet, mit dazwischenliegenden ungefärbten Stellen, es entstehen Splitter mit rötlichem Hof usw. Das als Kontrolle benutzte Exsudat einer mit Bouillon vorbehandelten Maus, mit T.B. zusammengebracht, ergibt auch hier negativen Befund.

Schliesslich sollte durch Vorbehandlung von Mäusen mit anderen Lipoiden festgestellt werden, ob die von den T.B. herrührenden Fette spezifische Eigenschaften besitzen, und ob ihnen in Organismus sich bildende spezifische Lipasen entsprechen, oder ob die Vorbehandlung mit nicht von T.B. herrührenden Lipoiden gleichfalls eine Steigerung der auf tuberkulöse Lipoide und auf T.B. eingestellten Lipasen zur Folge hat. Zu diesem Behufe wurde Mäusen wiederholt Bienenwachs, Olivenöl u. dgl. in die Bauchhöhle gespritzt. Das einige Zeit nach der letzten Injektion gewonnene Bauchhöhlenexsudat wurde in der bekannten Weise 2—3 Tage bei 37° mit Rinder-T.B. zusammengebracht, aber das Resultat dieser Einwirkung auf T.B. war so gering, dass es nicht zu vergleichen war mit den Fettabbauprozessen, die durch das Exsudat von mit Tuberkelbazillenfett oder besonders mit T.B. vorbehandelten Tieren hervorgerufen wurden; an vielen Stellen waren Destruktionserscheinungen überhaupt nicht festzustellen.

Zum Vergleichsobjekte mit der Maus, dem Repräsendanten einer tuberkuloseresistenten Tiergattung, wurde als Typus der tuberkuloseempfindlichen Tierspezies das Meerschweinchen gewählt, das ja wiederholt Gegenstand ähnlicher Untersuchungen gewesen ist. Als Resultat ergab sich hier zunächst im Gegensatz zu den Befunden an der weissen Maus neben einer stärkeren Leukozytose eine spätere und geringere Ansammlung von Lymphozyten im Bauchhöhlenexsudate, eine trägere Aufnahme der T.B. in ihren Zelleib, und eine ganz langsame, oft unvollständige Entfettung in den einkernigen weissen Blutkörperchen. Aber auch hier sieht man schon nach der ersten Injektion, wenn auch nach wesentlich längerer Zeit, den Wachs-



mantel der T.B. in den einkernigen weissen Blutkörperchen teilweise wenigstens abschmelzen und in das Zellprotoplasma übergehen, so dass dieses deutlich rosafarben erscheint. Werden nun solche Tiere zum zweiten Male intraperitoneal mit T.B. gespritzt, so wird die Beobachtung gemacht, dass jetzt der Meerschweinchenorganismus bzw. die einkernigen weissen Zellen die T.B. schneller in ihren Zelleib aufnehmen und leichter ihrer Fetthülle entkleiden. Infolge der besseren Einstellung der Lymphozytenlipase gegenüber dem Tuberkelbazillenfett beeinflussen sich jetzt Bazillen und Lymphozyten chemotaktisch leichter, die Aufnahme in die Zellen geschieht prompter, die Loslösung der nach Ziehl färbbaren Fettsubstanz von den Bazillenleibern vollzieht sich besser, und ihr Eintritt in das Zellprotoplasma bzw. ihre Verdauung daselbst erfolgt schneller. Auch ausserhalb der Zellen kann man nach wiederholter Vorbehandlung von Meerschweinchen mit T.B. häufig Veränderungen an den Bazillen beobachten, wie das schon Kraus und Hofer gesehen haben, indem sie sich nur mattrosa färben, während stärker rote Körnchen sich herausheben, indem weiterhin zwischen ihnen farblose Lücken auftauchen, nur vereinzelte rote Körnchen erscheinen, und auch manchmal blaugefärbte Granula bemerkbar werden. Wir sehen also auch bei dem höchst empfindlichen Meerschweinchen ein im Prinzip ähnliches Verhalten der Lymphozyten gegen die T.B., wie bei der gegen Tuberkulose wenig empfindlichen weissen Maus. Nur besteht ein wesentlicher Unterschied insofern, als erstens von vornherein bei der Maus die lymphozytäre Reaktion und die Phagozytose eine viel stärkere ist, und vor allem die Lymphozyten über wirksamere lipatische Substanzen gegenüber den T.B. zu verfügen scheinen. Indessen ist durch mehrmalige Injektion auch beim Meerschweinchen der lymphozytäre Apparat auf T.B. gleichsam besser einzustellen.

Unsere experimentellen Feststellungen berechtigen demnach sicher zu dem Schluss, dass wir in den Lymphozyten eine spezifische Waffe gegen tuberkulöse Infektionen zu sehen haben. Diese Waffe richtet sich durch die in den Lymphozyten vorhandenen lipatischen Fermente in erster Linie gegen die lipoiden Bestandteile der T.B. Es handelt sich also bei der grossen Rolle, die das lymphatische System bei der tuberkulösen Infektion spielt, um eine in diesen Beziehungen zwischen Lymphozytose und Lipoiden begründete Verteidigungsmassnahme. Freilich reichen bei hochempfindlichen Rassen bzw. Individuen die ihren Lymphozyten innewohnenden Kräfte zu einem vollkommenen Schutz nicht aus. Denn trotz ad maximum gesteigerter Lymphozytentätigkeit bei mehrfach vorbehandelten Meerschweinchen gelingt eine restlose Zerstörung der T.B. bzw. der Fett-



bestandteile derselben und Erzielung von Immunität auf diesem Wege nicht, während es bei der weniger empfindlichen Maus der Fall ist.

Auf Grund dieser experimentellen Untersuchungen ist es nunmehr biologisch verständlich, dass die Lymphozyten und ihre Bildungsorgane einen je nach ihrer Funktionstüchtigkeit mehr oder weniger wirksamen Schutz gegen die T.B. bilden können, und vor allen Dingen ist die Erkenntnis von grosser Bedeutung, worauf diese Schutzwirkung beruht; das „wie" und das „wo" der Heilwirkung ist sichergestellt, das „wie" insofern, als wir jetzt wissen, dass der fetthaltige Bestandteil der T.B. infolge eines fermentativen Abbaus der Bazillen schwindet, und das „wo" dadurch, dass wir in der Gruppe der Lymphozyten und ihrer mit gleichen funktionellen Eigenschaften ausgestatteten Bildungsorgane, vor allem den Lymphdrüsen sowie dem gesamten lymphatischen Apparate, die Quelle dieses wirksamen lipolytischen Fermentes gefunden haben. Dieses Ferment ist imstande, sich nach mehrfacher Vorbehandlung leichter und innerhalb gewisser Grenzen spezifisch gegen das Tuberkelbazillenfett einzustellen und ist nicht bloss an den Zelleib, an die lebende Zelle gebunden, sondern wird auch in die umgebende Körperflüssigkeit abgesondert. Von dieser experimentell sichergestellten biologischen Erkenntnis aus hat man in der Tat allen Grund, die bei der Tuberkulose beobachtete Lymphozytose, die Umwallung des Tuberkels mit Lymphozyten, das Auftreten dieser spezifischen Zellelemente in tuberkulösen Exsudaten nach Orth u. a. und im Sputum, nach Wolff-Eisner u. a. als ein natürliches Abwehrbestreben des Körpers anzusehen. Durch diese Untersuchungen erhält z. B. auch die Orthsche Lehre, dass in der tuberkulös entzündeten Lunge die T.B. nicht Leukozyten, sondern „einkernige, grössere Zellen, Lymphozyten, anlocken" ihre biologische Begründung und Erklärung, und die Deutung dieser charakteristischen Exsudatzellen als Lymphozyten ist ausserdem noch durch den Befund einer Lipase in tuberkulösen Exsudaten und im tuberkulösen Eiter gestützt. Wir können also mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die reaktive Einschliessung und Umgrenzung des Tuberkels mit Lymphozyten das Resultat der chemotaktischen Reizwirkung zwischen dem fetthaltigen Tuberkuloseerreger und den fettspaltenden Lymphozyten ist, und gleichzeitig eine heilsame, wenn auch oft unzureichende Reaktion des Organismus darstellt. Mit dieser Auffassung stimmen auch die Befunde überein, dass die T.B. in lymphozytenhaltigem Material, in Lymphdrüsen, im lymphatischen Gewebe und in der Milz, also in

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 3.



Medien, die ein starkes lipolytisches Vermögen besitzen, ihre Virulenz fast ganz verlieren, dass in lymphozytenreichen tuberkulösen Exsudaten und in tuberkulösen Drüsen Gegenstoffe, Lipasen, nachgewiesen worden sind, und dass das Serum Tuberkulöser Ätherextrakte der T.B. präzipitiert. Die Krankheitsfälle mit ausgesprochener Lymphozytose und starkem Fettspaltungsvermögen des Serums gestatten ferner nach klinischen Erfahrungen in nunmehr verständlicher Weise eine günstige Prognose, während eine verringerte lipolytische Kraft des Serums, wie sie z. B. in der Schwangerschaft beobachtet wird, ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses begünstigt. Wir begreifen jetzt auch die auffallende Erscheinung, dass in tuberkulösen Drüsen, bei Lupus und kalten Abszessen, besonders bei Tuberkeln mit grossem Lymphozytenreichtum, sowie in lymphozytenreichen Exsudaten nach Ziehl sehr wenige oder gar keine T.B. nachweisbar waren, bis es Much gelang, die nach Gram färbbare, sogenannte granuläre Form aufzufinden. Die T.B., welche in lymphozytenhaltigem Material unter der fettlösenden Einwirkung der spezifisch eingestellten einkernigen Zellen längere Zeit gestanden haben, sind eben infolge des Abschmelzens der Fetthülle mit einer lediglich fettfärbenden Methode nicht mehr nachweisbar.

Die Muchschen Formen werden daher einerseits gerade dort besonders häufig aufgefunden, wo die Bazillen sich in einer lipolytischen Umgebung befinden, und sind andererseits nach Ansicht massgebender Autoren von günstiger prognostischer Bedeutung, weil sie darauf hinweisen, dass bakteriolytische Kräfte im Organismus wirksam sind. Schon Behring fand, dass in der Milz die T.B. in die gramfärbbare Form übergeführt werden. In diesem Zusammenhange möchte ich ferner darauf hinweisen, dass die Zuführung reichlicher Fettnahrung, das Jod, die Höhenluft, die Sonnenstrahlung und das Finsenlicht, die erfahrungsgemäss einen günstigen Einfluss auf die Tuberkulose ausüben, nach experimentellen Untersuchungen einiger Autoren eine ausgesprochene Lymphozytose erzeugen. Die bei der Tuberkulose beobachtete Lymphozytose bedeutet eben ein Heilbestreben des Organismus.

Es wäre sehr verlockend, in diesem Zusammenhange auf das Zustandekommen der Tuberkulinreaktion und das Wesen der Tuberkulinwirkung, besonders im Anschluss an die v. Wassermann-Bruck sche und Wolff-Eisner sche Theorie einzugehen, allein das würde zu weit führen und soll für später vorbehalten bleiben.

Aus der Beobachtung des allmählichen Abbaues der T.B. im Organismus unter dem Einfluss des lipolytischen Lymphozytenfermentes kann man nun wichtige Rückschlüsse ziehen auf den Bau



der T.B., die Struktur derselben deutlich erkennen. Während bisher die verschiedenen Einzelbefunde für die morphologische Aufklärung insofern unsicher und nur wenig verwertbar waren, als sie an den verschiedensten Objekten und unter den verschiedensten Bedingungen ohne biologischen Zusammenhang gemacht wurden, kann man, wie wir gesehen haben, mit Hilfe unserer Methodik der systematischen Beobachtung des allmählichen Abbaues reingezüchteter, gleichmässig vollentwickelter, in ihrer ursprünglichen Form gekannter und von anderen Bakterien freier T.B. den sehr komplizierten Bau derselben bestimmen, und zwar daraus, dass gesetzmässige Beziehungen zwischen morphologischer Struktur, färberischer Eigentümlichkeit und chemischer Beschaffenheit der einzelnen Bestandteile festgestellt werden konnten. Es liess sich eruieren, dass jeder morphologischen Abbaustufe gesetzmässig ein ihr parallel gehendes färberisches Verhalten entspricht, und dass dieses wiederum durch die chemische Verschiedenheit der einzelnen Hüllen und Schichten der T.B. bedingt ist, die dadurch eine veränderte Affinität zu den verschiedenen Farbstoffen besitzen. Zur Bekräftigung der Befunde wurden die aus den T.B. durch bestimmte chemische Verfahren isolierten und insbesondere durch Koch, Aronsohn, Deycke u. a. ziemlich gut charakterisierten Einzelbestandteile bezüglich ihrer tinktoriellen Eigenschaften mit den gleichen Färbemethoden untersucht und damit die Beobachtungen innerhalb des T.B.-Leibes verglichen bzw. identifiziert.

Wenn wir die Probe auf die Richtigkeit unserer Befunde und unserer Vorstellungen von der morphologischen und färberischen Beschaffenheit der T.B. mit einer anderen Methode machen, nämlich der Beobachtung des allmählichen Wachstums der jungen Tuberkelbazillenkulturen, so sehen wir in der Tat, dass hier gerade der umgekehrte Prozess sich abspielt; die jungen T.B.-Sprösslinge durchlaufen bei ihrem allmählichen Wachstum dieselben morphologischen Entwickelungsstufen aufwärts bis zu ihrer völligen Reife, wie der ausgebildete Vollbazillus bei seinem Abbau rückwärts bis zu seinem völligen Verschwinden und bieten dabei auch dieselben färberischen Eigentümlichkeiten dar. Es ist schon von Ehrlich, dann von Marmorek und Aronsohn festgestellt, dass die Jugendformen der Bazillen nicht säurefest sind, sondern sich nach Ziehl in der Gegenfarbe Blau färben, dass sie dann erst die Gramfärbung annehmen und noch später sich nach Ziehl, zuerst säureschwach und dann säurefest, färben lassen. Diese färberischen Befunde entsprechen also zeitlich genau den umgekehrten Verhältnissen, die wir beim Studium des fermentativen Abbaues der T.B. eruiert haben, und lassen hierdurch die allmähliche Auflagerung und Imprägnierung mit

denselben chemischen Substanzen erkennen, die wir beim rückwärtigen Abbau schichtweise schwinden sehen.

Dieser gesetzmässig erfolgende Abbau der T.B., soweit er sich nicht bloss in der morphologischen Struktur, sondern vor allem in der jeweiligen spezifischen Färbung der einzelnen Abbauformationen äussert, gestattet auch bestimmte Rückschlüsse auf die chemische Beschaffenheit der einzelnen Bazillenbestandteile. Sehr wesentlich unterstützt werden wir hierin durch die Färbung der isoliert aus den T.B. gewonnenen Substanzen auf dem Objektträger. Danach müssen wir annehmen, dass die äusserste homogene Begrenzungsschicht aus dem Bazillenwachs besteht, jenem T.B.-Fett, das sich nicht in kaltem Alkohol, sondern nur in Äther oder vollständig in Trichloräthylen löst, und das, wie Aronsohn feststellen konnte, und wie ich durch eigene Versuche bestätigen kann, sich nach Ziehl am intensivsten rot färbt und am stärksten säure- und alkoholfest ist. Diese Substanz umkleidet nicht bloss aussen gleichmässig den ganzen T.B., sondern bildet nach unseren Feststellungen auch gleichzeitig die äusserste Schicht der im Innern der T.B. gelegenen Körnchen. Die Zwischensubstanz zwischen den einzelnen Körnern einerseits und der genannten Hülle andererseits bildet eine gleichfalls, aber weniger stark säure- bzw. wenig alkoholfeste und nach Ziehl nur schwach rosa sich färbende Substanz, die, wie die Färbungsversuche auf dem Objektträger zeigen, dem in Alkohol sich lösenden Bestandteil der T.B., dem Fettsäurelipoid entspricht. Die Much sche Granula müssen in ihrer äusseren Lage, vielleicht neben einer Eiweisssubstanz, gleichfalls einen Fettstoff, wahrscheinlich ein Neutralfett, enthalten; dafür spricht neben anderen Gründen, z. B. der Antiforminfestigkeit der Granula, besonders der Umstand, dass Aronsohn feststellen konnte, dass nach vollständiger Entfettung der T.B. durch Trichloräthylen diese nicht bloss ihre Säurefestigkeit, sondern auch die Färbbarkeit nach Much eingebüsst haben. Der innerste Kern der T.B., der sich mit Methylenblau färbt, besteht aus Eiweisssubstanzen, deren besondere Eigenschaften noch nicht sichergestellt sind. Färbt man Tuberkelbazilleneiweiss, d. h. vollständig entfettete T.B., auf dem Objektträger nach Ziehl, so nimmt dieses gleichfalls den blauen Farbstoff an. Auf einige andere Stoffe, die manche Autoren in den T.B. gefunden haben wollen, z. B. Hemizellulose, Nuklein, Chitin usw. kann in diesem Zusammenhange nicht näher eingegangen werden, ebensowenig auf die öfter beschriebenen Keulenformen und Verzweigungen.

Wenn wir nun zum Schlusss, kurz zusammenfassend, ein Bild von der Morphologie und Chemie der T.B., soweit sie bisher in ihrem



gegenseitigen Verhältnis festgestellt werden konnten, geben wollen, so würde sich etwa folgendes sagen lassen. Der vollentwickelte T.B. ist ein schlankes Stäbchen, das nach Ziehl-Neelsen gleichmässig leuchtend rot erscheint und stark säure- und alkoholfest ist. Diese starke Säure- und Alkoholfestigkeit ist bedingt durch einen den ganzen T.B. umkleidenden Wachsmantel, die Wachsmantelschicht. Darunter befindet sich eine nur mattrosa färbbare Substanz, säure-, vor allem alkoholschwächer als die äussere Schicht, aus einem Fettsäurelipoidgemisch bestehend, die Lipoidzwischenschicht, in die wiederum stark säure- und alkoholfeste, aus Wachs bestehende, sich intensiv rot färbende Körnchen in Reihenform eingelagert sind, die Wachskörnerschicht. Diese wachsartigen, nicht immer gleich grossen Körnchen bilden nur die äussere Umhüllung einer tieferen, nach Much schwarzviolett sich färbenden Körnchenreihe, die an manchen Stellen durch zarte Fäden miteinander teilweise verbunden sind. Diese hauptsächlich aus einem Neutralfett bestehende Schicht, die Neutralfettkörnerschicht, birgt den eiweisshaltigen Kern des T.B. in sich, der sich weder nach Ziehl noch nach Much färbt, sondern in der Gegenfarbe Blau erscheint, und durch ein zartes Stäbchen verkörpert ist, in das blaue Körnchen, die Konturen des Stäbchens oft überragend, eingelagert sind, die Eiweissschicht.

Mit Hilfe dieses Schemas, das natürlich in vielen Fällen durch mannigfache Übergangsbilder etwas verwischt ist, kann man jeden T.B.-Befund in das ihm entsprechende Abbaustadium einreihen, und auch chemisch annähernd charakterisieren. Die verschiedenen strukturellen und färberischen Befunde haben nicht nur eine rein anatomische Bedeutung, sondern können auch, was von manchen Klinikern empirisch bereits festgestellt wurde, unter Umständen von prognostischem Werte sein insofern, als diejenigen Fälle, die vorwiegend tiefe Abbaustufen des T.B. aufweisen, eine günstige Vorhersage gestatten, weil sie eben das Vorhandensein von wirksamen Antistoffen im Körper bekunden, während das Vorkommen von nur nach Ziehl darstellbaren unveränderten Bazillen auf das Fehlen von bakteriolytischen Abwehrkräften des Organismus hindeutet. Erforderlich ist hierbei natürlich, dass nicht nur nach Ziehl, sondern auch mit den kombinierten Färbemethoden untersucht wird. Da nun, wie besonders Much nachgewiesen hat, gegen die chemisch verschiedenartigen Bestandteile der T.B. auch verschiedene spezifische Antikörper gerichtet sein müssen, ist es unter gewissen Umständen möglich, aus solchen Bazillenbefunden, die typische Abbaustadien aufweisen, das Fehlen bzw. Vorhandensein bestimmter Gegenstoffe zu erkennen.

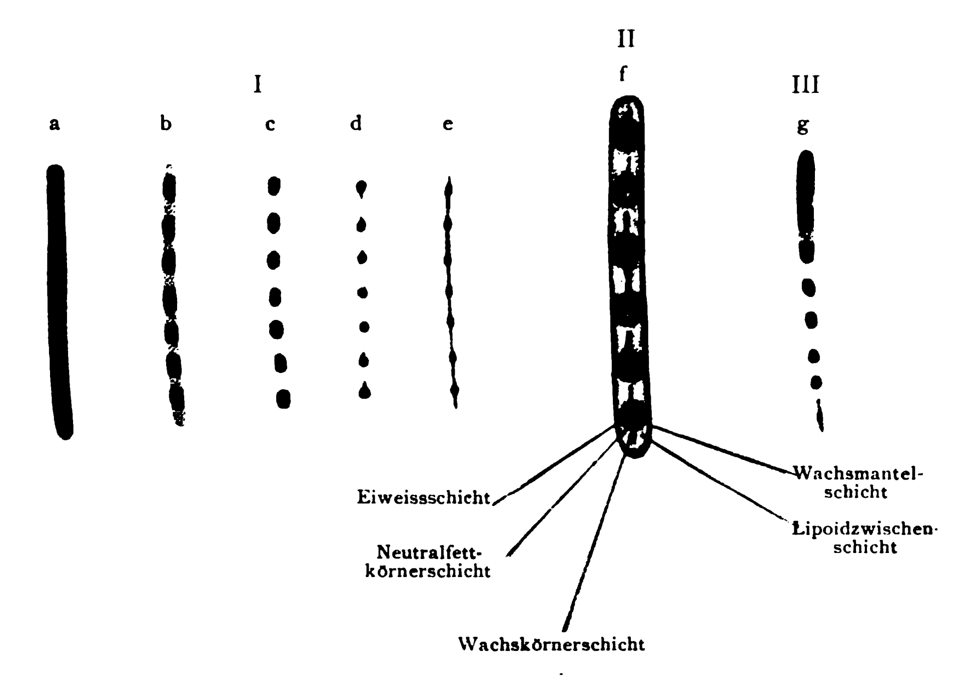


Abb. 1. Schematische Darstellung I) des Baues und der chemischen Beschaffenheit der einzelnen Schichten des Tuberkelbazillus (a--e). II) des Längsschnittes durch einen Tuberkelbazillus (f) und III) eines ungleichmässig abgebauten Tuberkelbazillus (g).

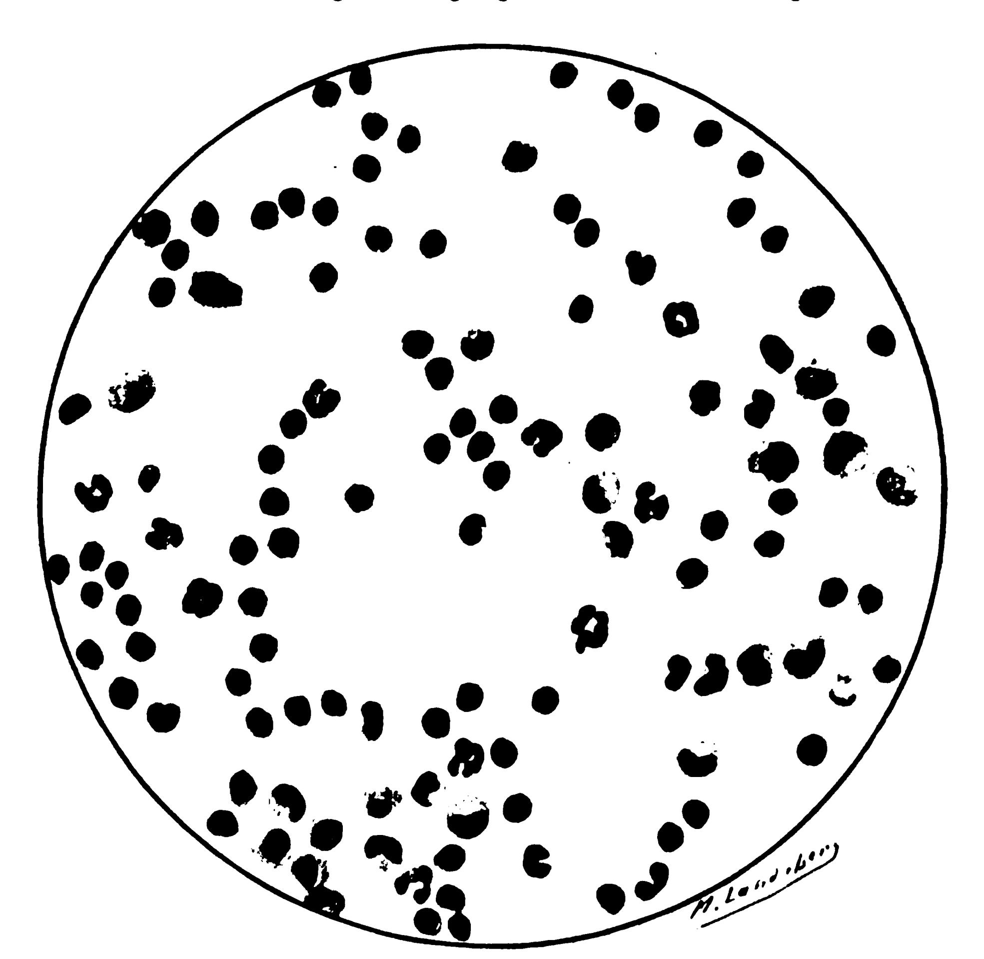


Abb. 2. Bauchhöhlenexsudat einer Maus, vier Tage nach der zweiten Injektion von Rindertuberkelbazillen. Ziehlsche Färbung.

Bergel, Der Bau der Tuberkelbazillen und ihr Abbau im Organismus.

Die Tuberkulose ist eine Krankheit, die bekanntlich in einer grossen Anzahl von Fällen zur Selbstheilung führt. Es muss von grösstem Belang sein, das Wesen dieses Naturheilungsprozesses in seinen Einzelheiten zu ergründen. Die Kenntnis von der Fähigkeit der Lymphozyten, die Fettbestandteile der T.B. im Körper aufzulösen, hat daher nicht nur wissenschaftliches Interesse, sondern kann unter Umständen auch eine grosse praktische Bedeutung gewinnen, wenn es gelingt, jene oft unzureichenden Heilungsvorgänge im Organismus wirksam zu unterstützen, dem widerstandslosen Körper die Waffen des widerstandskräftigen zu geben. Wenn auch durch die lymphozytären Elemente allein der Krankheitserreger nicht vollkommen unschädlich gemacht wird, so ist hier jedenfalls der Weg vorgezeichnet, auf dem der Organismus wenigstens eine teilweise Zerstörung der Krankheitskeime bewirkt. Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen muss man zu dem Schlusse kommen, dass innerhalb des gewiss recht komplizierten Selbstheilungsvorganges gegenüber dem T.B. die lymphozytäre Reaktion des Körpers eine sehr hervorragende Rolle spielt.

Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.

Beiträge zur Lungenkollapstherapie.

Von

Dr. Alexander Lorey.

Mit 2 Tafeln.

Die Versuche, gewisse Formen der Lungentuberkulose operativ zu beeinflussen sind schon älteren Datums. Die Versuche Hueters im Jahre 1865 und später Tuffiers, Reclus und Sonnenburgs, tuberkulöse Kavernen zu eröffnen und zu drainieren, um sie zur Ausheilung zu bringen, hatten ein klägliches Ergebnis. Ebenso starben alle Patienten, bei denen Block u. a. in den 80er Jahren ausgedehnte Resektionen tuberkulös erkrankten Lungengewebes vornahmen, rasch nach der Operation. Von der Beobachtung ausgehend, dass manche Fälle von schwerer Tuberkulose vorübergehend oder dauernd zum Stillstand gelangen, wenn die kranke Lunge durch ein Exsudat oder durch einen spontan entstandenen Pneumothorax komprimiert wird, haben Murphi und Forlanini den Kollaps der Lunge künstlich hervorgerufen, dadurch, dass sie Stickstoff zwischen die Pleurablätter brachten und diese Eingiessung entsprechend der Resorption des Stickstoffes von Zeit zu Zeit wiederholten. Diese Methode ist dann von Brauer aufgegriffen, wissenschaftlich durchgearbeitet und weiter ausgebaut worden. Seinen zahlreichen Arbeiten ist es zu verdanken, dass die Methode heute weiten Kreisen bekannt und häufig in geeigneten Fällen angewandt wird. Ich will hier nicht auf die Theorie der Wirkung des künstlichen Pneumothorax eingehen, auch die Technik nicht erörtern. Es sei nur daran erinnert, dass uns zur Anlegung der ersten Luftblase zwei Methoden zur Verfügung stehen, die Punktionsmethode und die Schnittmethode, die wir mit Brauer bevorzugen, da sie uns



bei richtiger Technik gefahrloser zu sein und sicherer zum Ziele zu führen scheint. Unser Ziel bei dieser Behandlung soll ein guter Kollaps und Ruhigstellung der kollabierten Lunge bei möglichst geringfügiger Verlagerung des Mediastinums sein. Voraussetzung für die Möglichkeit der Durchführbarkeit der Pneumothoraxtherapie ist, dass keine zu ausgedehnten Pleuraverwachsungen vorliegen, die das Anlegen einer ausreichend grossen Luftblase verhindern. Nicht zu ausgedehnte Verwachsungen beeinträchtigen häufig nicht den Erfolg. Teilweise können sich die Verwachsungen unter dem Druck der Gasblase lösen, teils kann das Gas die zwischen den Adhäsionen ausgespannte Lunge von allen Seiten umfliessen und so doch noch einen ausreichenden Kollaps herbeiführen. Ob die Pneumothorax-methode technisch durchführbar ist oder nicht, darüber kann uns die genaue klinische Untersuchung und die Röntgenuntersuchung Anhaltspunkte liefern. Sind die unteren Lungengrenzen perkussorisch in ausgedehntem Masse verschieblich, sehen wir, dass bei der Röntgen-untersuchung das Zwerchfell unbehindert schwingt und keine Adhäsionen zeigt, dann wird man auch meistens einen genügend grossen freien Pleuraspalt finden, um einen Pneumothorax anlegen zu können. Eindeutig sind diese Merkmale jedoch nicht. Es kann einerseits vorkommen, dass trotzdem ausgedehntere Verwachsungen nicht nachzuweisen sind, die Anlage eines Pneumothorax doch nicht gelingt, andererseits findet man Fälle, in denen nach dem ganzen Befund mit sehr ausgedehnten Verwachsungen gerechnet werden muss, wo der Prozess schon jahrelang besteht und sogar die Anamnese das Überstehen einer Pleuritis ergibt und dennoch bei der Operation keine ausgedehnten Pleuraverwachsungen gefunden werden. Man darf also von vornherein nicht an der Durchführbarkeit des Pneumothorax verzweifeln, sondern soll die Anlegung desselben in sonst geeigneten Fällen stets versuchen. Sieht man bei der Operation, dass es nicht geht, so näht man die kleine Wunde eben wieder zu. Der Eingriff ist ein so kleiner, dass man auf keinen Fall damit schaden kann. Die Lungenkollapstherapie kommt in Frage bei schweren tuberkulösen Erkrankungen der Lungen, bei denen nach unseren klinischen Erfahrungen ein Ausheilen des Prozesses nicht wahrscheinlich oder nach der bisherigen Beobachtung doch wenigstens zweifelhaft ist. Vorbedingung für die Berechtigung zur Anlegung eines künstlichen Pneumothorax ist, dass die andere Lunge keine aktiven tuberkulösen Prozesse aufweist, dass sie — diesen Ausdruck hat Brauer geprägt — „praktisch gesund ist". Denn wenn auf der einen Seite schwere tuberkulöse Veränderungen vorliegen, wird wohl niemals die andere Lunge voll-

kommen tuberkulosefrei sein. Die besten Resultate ergeben die indurierenden fibrösen Formen, nächstdem die knotig bronchial oder peribronchial fortschreitenden Formen. Besonders indiziert ist die Pneumothoraxtherapie, wenn gleichzeitig Kavernen vorhanden sind. Wenig Erfolg wird man erleben bei käsig pneumonischen Prozessen ausgedehnteren Grades. Bei der einen oder mehrere Lappen derb infiltrierenden käsigen Pneumonie ist die Lungenkollapstherapie vollkommen aussichtslos. Diese Kranken sind unrettbar ihrem Schicksal verfallen. Hier kann auch die Lungenkollapstherapie nicht mehr helfen, schon aus dem einfachen Grunde, weil sich die derb infiltrierte Lunge nicht zum Kollaps bringen lässt.

Ausser der Schwere der Erkrankung können unter Umständen einmal schwere lebensbedrohliche Lungenblutungen die Indikation zur Anlegung eines Pneumothorax abgeben. Einen sehr lehrreichen Fall dieser Art konnte ich vor 1½ Jahren beobachten. Es handelte sich um einen 30jährigen Oberlehrer, der vor Jahren schon einmal wegen leichten Lungenkatarrhs in Behandlung war und nun plötzlich wieder einen Blutsturz bekam. Die ausgehustete Blutmenge soll sehr bedeutend gewesen sein. Er wurde deshalb dem Krankenhaus überwiesen. Es handelte sich um einen mittelgrossen, sehr blass aussehenden jungen Mann in ausreichendem Ernährungszustande. Trotz absoluter Ruhelage, Morphium, Injektionen von hypertonischer Kochsalzlösung usw. hat der Kranke am Tage der Aufnahme noch mehrere Hundert Kubikzentimeter, am nächsten Tage 1½ Liter Blut ausgehustet, so dass der Zustand sehr bedrohlich wurde und die Verblutungsgefahr ernstlich näher gerückt war. Da die Untersuchung, die nur in Rückenlage ausgeführt wurde, über der rechten Spitze eine leichte Schallverkürzung und feinblasiges Rasseln ergab, während über den anderen Partien der Lungen kein krankhafter Befund festzustellen war, so konnte man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass die Blutung aus der rechten Spitze stammte. Ich entschloss mich daher, einen Pneumothorax anzulegen, in der Hoffnung, durch Kollaps der Lunge auch einen Verschluss des blutenden Gefässes herbeizuführen. Ich wagte den Patienten gar nicht aus dem Bett herauszunehmen, sondern führte die Operation im Bett aus nach der Schnittmethode, wobei der Kranke ruhig in Rückenlage liegen blieb. Es gelang leicht, einen freien Pleuraspalt zu finden und 1 Liter Stickstoff einzublasen. Der Erfolg war ein ausgezeichneter. Der Kranke hat unmittelbar nach der Operation wohl noch vereinzelte alte Blutkoagula ausgespuckt, aber keinen einzigen Tropfen frischen Blutes. Es hat sich auch im weiteren Verlauf die Blutung nicht wiederholt. Der Kranke hat sich dann in relativ



kurzer Zeit glänzend erholt und noch während des Krankenhausaufenthaltes über 20 Pfund an Körpergewicht zugenommen und normalen Hämoglobingehalt erreicht. Eine nachträglich vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte, dass tatsächlich nur die rechte Spitze erkrankt war und zwar in nur ganz beschränktem Umfange. Der Pneumothorax ist bis vor kurzem unterhalten worden und der Kranke ist schon seit Jahr und Tag vollkommen fieberfrei und hat keinerlei Sputum oder irgendwelche sonstigen Beschwerden. Der Fall beweist meines Erachtens, dass unter Umständen ein Pneumothorax bei starken Lungenblutungen lebensrettend wirken kann. Allerdings wird man wohl Fälle wie der beschriebene, wo bei einer einseitigen, nur wenig ausgedehnten Tuberkulose lebensbedrohliche Blutungen auftreten, nur sehr selten beobachten. Meist sind die Blutungen ja nicht so profus und kommen nach einigen Tagen von selber zum Stehen. Bei lebensgefährlichen Blutungen ist man meines Erachtens auch berechtigt, einen Pneumothoraxversuch zu machen, auch wenn die andere Seite nicht ganz frei von Krankheitsprozessen ist, vorausgesetzt, dass man unter diesen Umständen bestimmen kann, aus welcher Lunge die Blutung stammt. Weniger in Frage kommt die Anlegung eines Pneumothorax bei Lungeneiterungen. Bei Bronchiektasen werden schon die fast immer bestehenden ausgedehnten Verwachsungen der Anlage eines Pneumothorax hindernd im Wege stehen. Erfordern hier die Verhältnisse ein operatives Vorgehen, so kommt die Eindellung der Brustwand über den bronchiektatischen Partien, oder die Anlegung einer Bronchialfistel zur Drainage des Bronchialbaumes, wie es Brauer angegeben hat, eventuell die Resektion des ganzen erkrankten Lungenlappens, wie dies von Lenhartz ausgeführt worden ist, in Frage. Bei der akuten Lungengangrän ist eine schnelle Eröffnung des brandigen Herdes und Drainage desselben erforderlich. Die Erfolge der Pneumotomie sind in diesen Fällen recht gute. So ist es Lenhartz, dem das Verdienst gebührt, die operative Behandlungsmethode bei Lungengangrän eingeführt und ausgebildet zu haben — eine ausführliche Beschreibung des Vorgehens unter Anführung der Fälle befindet sich in der ausgezeichneten Arbeit Kisslings in den Jahrbüchern der Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. X — gelungen, bei einem keineswegs günstigen und ausgesuchten Material, die sehr hohe Mortalitätsziffer auf 33% herabzudrücken. Auch für die Fälle von chronischer Lungengangrän ist die Pneumotomie, wenn der Herd nicht zu ungünstig sitzt und die Höhle genau lokalisiert werden kann, das Verfahren der Wahl und ich habe diesen Weg bei meinen Fällen stets mit gutem Erfolg beschritten.

Im Laufe des letzten Jahres bekam ich jedoch einen Patienten zur Behandlung, bei dem vor einem Jahr im Anschluss an eine Lungenentzündung eine chronische Lungeneiterung sich ausgebildet hatte mit reichlich putridem Auswurf. Die Röntgenuntersuchung ergab, dass der nicht scharf umschriebene Herd ganz zentral in der Hilusgegend sitzen musste; es war jedoch keine Höhle nachzuweisen und auch die Untersuchung mittels Perkussion und Auskultation — des wichtigsten Mittels zur genauen Lokalisierung der Höhle — ergab kein sicheres Resultat. Der Kranke, der durch diesen Prozess dauernd arbeitsunfähig war und unter dem jauchigen Auswurf sehr litt, wünschte dringend von seinem Leiden befreit zu werden und war mit jedem operativen Eingriff einverstanden. Die Pneumotomie erschien mir jedoch in diesem Falle wegen der zentralen Lage des Herdes in der Nähe der grossen Gefässe und da keine exakte Angabe möglich war, an welcher Stelle des Herdschattens die zu eröffnende Höhle gesucht werden musste, zu gefährlich. Ich beschloss deshalb in diesem Falle, zunächst einmal zu versuchen, ob nicht durch einen Pneumothorax ein günstiger Einfluss zu erzielen sei. Der Pneumothorax gelang und wenn auch im mittleren Teil der Lunge Verwachsungen vorhanden waren, die sich nicht lösten, so wurde die Lunge doch von dem von allen Seiten angreifenden Gas gut zusammengedrückt. Der Erfolg war ein guter. Das jauchige Sputum schwand sehr schnell. Der Kranke hat sich ausgezeichnet erholt und arbeitet nun im Krankenhause als Wärter [1]). Der Pneumothorax wird noch weiter unterhalten. In den ersten 3 Wochen nach der jedesmaligen Nachfüllung ist überhaupt kein Auswurf mehr vorhanden, dann stellen sich entsprechend der fortschreitenden Ausdehnung der Lunge wieder vereinzelte Sputa ein, die jedoch keine Spur von jauchigem Geruch mehr zeigen. Die Jauchung ist hier also beseitigt. Ob der Kranke nun definitiv geheilt ist oder ob sich, wenn man später den Pneumothorax, der in diesem Falle wohl zweckmässigerweise mehrere Jahre zu unterhalten sein wird, eingehen lässt, wieder grössere Sputummengen einstellen werden, muss die Zukunft lehren.

Ausgedehntere Verklebungen des Pleuraspaltes verhindern die Anlegung eines Pneumothorax. In diesen Fällen kann man bei schwerer einseitiger Tuberkulose einen ausgiebigen Kollaps der Lungen dadurch erzielen, dass man durch eine ausgedehnte extrapleurale Plastik die Brustwand mobilisiert und so der natürlichen

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Der Kranke ist seit einigen Wochen als Militärkrankenwärter eingezogen.



Tendenz der tuberkulösen Lunge zur Schrumpfung entgegen kommt. Eine richtig angelegte Thorakoplastik soll denselben Effekt ausüben, wie ein guter Pneumothorax, sie soll die Lunge zum Kollaps bringen und tunlichst ruhig stellen (Brauer). Die allgemeine Indikation für die Thorakoplastik ist also dieselbe wie für den Pneumothorax, entscheidend für die Wahl des Eingriffes ist nur der Zustand der Pleurablätter. Es braucht nicht besonders erwähnt zu werden, dass man in allen Fällen, in denen ein Pneumothorax technisch ausführbar ist, diesen Eingriff wählen wird, und dass andererseits bei der Thorakoplastik, die doch immerhin einen recht schweren, entstellenden und nicht wieder rückgängig zu machenden Eingriff darstellt, die Indikationsstellung noch eine viel strengere und kritischere zu sein hat, wie beim Pneumothorax, der jedenfalls in der Hand des Geübten ein einfacher und gefahrloser Eingriff ist.

Die erste Anregung, umschriebene Lungentuberkulose mit und ohne Kavernen durch Entspannung mittels Rippenresektion über den erkrankten Partien zu behandeln, hat Quincke im Jahre 1888 gegeben. Unabhängig von ihm ist Spengler im Jahre 1890 vorgegangen und hat zunächst nur kleine Teile der 8., 9. und 10. Rippe entfernt. Später haben dann Turban und Landerer über ähnliche Versuche berichtet. Sie alle haben die Rippenresektionen jedoch nur in relativ beschränktem Umfange vorgenommen, der Kollaps der Lunge war dementsprechend kein ausreichender. Brauer gebührt das Verdienst, als erster darauf hingewiesen zu haben, dass eine Thorakoplastik, wenn sie einen guten Erfolg haben soll, auch wirklich ausgedehnt vorgenommen werden, dass die Brustwand so ausgedehnt mobilisiert werden müsse, dass ein ebenso guter Lungenkollaps eintreten könne wie bei einem guten Pneumothorax. Dies kann nur erreicht werden, wenn die zu entfernenden Rippen in vollem Umfang oder doch wenigstens der vordere und hintere Teil in grösserer Ausdehnung reseziert werden. Brauer hat Friedrich veranlasst, an geeigneten Patienten, die er ihm überwiesen hatte, die Operation auszuführen. Dieser hat dann von einem die ganze erkrankte Brustseite umgreifenden Weichteilschnitt aus nach Zurückklappen des gebildeten Weichteil-Muskellappens die 2. bis 10. Rippe von der Wirbelsäule bis zum Knorpelansatz entfernt. Im Jahre 1909 hat dann auch Lenhartz begonnen, bei schweren einseitigen Tuberkulosen Thorakoplastiken auszuführen und hat bis zu seinem leider viel zu früh erfolgten Tode sieben Patienten in dieser Weise behandelt. Er ging von vornherein schon weiter wie Friedrich, indem er prinzipiell die erste Rippe mit entfernte und die Lungenspitze stumpf löste und gegen den Hilus zu abdrängte.



Um die weitere Ausbildung der Thorakoplastik hat sich dann neben Sauerbruch und Wilms vor allem Brauer verdient gemacht. Die Entwickelung der Technik und die von Brauer jetzt geübte Operationsmethode ist von Becker (Über die Technik der ausgedehnten extrapleuralen Thorakoplastik: Festschrift zur Feier des 25 jährigen Bestehens des Eppendorfer Krankenhauses) ausführlich beschrieben. Es erübrigt sich daher, dies hier nochmals zu wiederholen. Ich möchte nur kurz einige wichtige Gesichtspunkte hervorheben.

Da man es ja meist mit schwächlichen und heruntergekommenen Patienten zu tun hat, und namentlich an das Herz während der Operation und in den nächsten Tagen grosse Anforderungen gestellt werden, so ist eine zweckmässige Vorbereitung des Kranken erforderlich. Man wird wenn möglich sehen, den Kräftezustand des Kranken zu heben und vor allem das Herz durch Darreichung von Digitalis zu kräftigen. Man wird ferner die Schädigungen der Allgemeinnarkose ausschalten, dadurch, dass man in Infiltrations- und Leitungsanästhesie arbeitet. Man gibt dem Kranken eine gute halbe Stunde vor der Operation Skopomorphin und führt die Anästhesie mit einer 1%igen Novokainlösung mit Zusatz von Suprarenin durch. Man wird möglichst sparsam mit dem Anästhetikum umgehen, um Erscheinungen der Kokainvergiftung, die sich vor allem in Zyanose und Kollaps äussern, zu vermeiden. Immerhin wird man bei solch ausgedehnten Operationen 150—200 ccm benötigen. Eventuell wäre für solche Fälle die intravenöse Äthernarkose zu empfehlen. Um die Schwere des Eingriffes herabzumindern, empfiehlt es sich, nicht einzeitig, sondern nach dem Vorgehen von Brauer zwei- und eventuell sogar dreizeitig zu operieren. Man muss dann mit der Resektion der untersten Rippen beginnen. Bringt man die oberen Partien zuerst zum Kollaps, so kommt es leicht zur Aspiration im Unterlappen. Wie ausgedehnt man die Operation ausführen will, hängt von dem Lungenbefund ab. Meist wird man die 10.—1. Rippe resezieren müssen. Die zu resezierenden Rippen müssen jedoch, worauf Brauer immer wieder hingewiesen hat, in vollem Umfang reseziert werden. Namentlich müssen die Rippen hinten direkt an der Wirbelsäule durchtrennt werden. Längere Rippenstümpfe hinten halten die Lunge ausgespannt. Ausserdem setzt an längeren Rippenstümpfen der Narbenzug an und bewirkt dadurch eine Skoliose mit der Konvexität nach der gesunden Seite, worauf schon Spengler hingewiesen hat.

Ich selber habe im Laufe des letzten Jahres bei vier Patienten wegen schwerer einseitiger Tuberkulose eine ausgedehnte extra-



pleurale Plastik ausgeführt und will über diese Patienten kurz berichten.

P., 42jähriger Landmann. Die Erkrankung begann vor acht Monaten mit Fieber, Husten und Auswurf. Seitdem war der Kranke dauernd arbeitsunfähig und meist bettlägerig.

Aufnahmebefund: Mittelgrosser, schwächlich gebauter, sehr elender und anämischer Mann in stark reduziertem Ernährungszustand. Schon bei geringen Bewegungen, wie z. B. Hemd ausziehen, tritt Atemnot ein. Die Untersuchung ergab eine schwere linksseitige schrumpfende Tuberkulose mit Schwartenbildung über dem Unterlappen und Kavernen im Oberlappen. Die rechte Seite war klinisch frei. Die Sputummengen betrugen 50—70 ccm täglich. Die Temperatur schwankte zwischen 37,5 und 39°. Nachdem der Pat. durch allgemeine Massnahmen und namentlich das sehr debile Herz durch Digitalisdarreichung gekräftigt war, schritt ich zur Operation. Pneumothorax war wegen der Verwachsungen nicht möglich. In Infiltrationsanästhesie wurde ein paravertebraler Schnitt von 20 cm Länge angelegt, der unter dem Schulterblatt leicht nach vorne bog. Nach Durchtrennung der Haut und der Muskeln wurden durch Injektion in der Gegend des Angulus costae die Leitungsanästhesie der Interkostalnerven eingeleitet, und dann die X.—VII. Rippe nach Ablösen des Periostes möglichst nahe der Wirbelsäule in einer Gesamtausdehnung von 56 cm reseziert. Nach sorgfältiger Blutstillung Naht. Ein kleines Drain wird in den untersten Wundwinkel eingelegt. Fester Heftpflasterverband mit Polster über den kollabierten Lungenpartien zur Erhöhung der eindellenden Wirkung. Fieber und Auswurf blieben nach diesem Eingriff noch ziemlich unverändert Nachdem der Patient sich von diesem Eingriff erholt hatte und die Wunde geheilt war, wird in einer zweiten Sitzung von dem nach oben verlängerten paravertebralen Schnitt aus die VI.—II. Rippe freigelegt. Dieselben werden möglichst nahe der Wirbelsäule durchtrennt und nach kräftigem Abhebeln des Schulterblattes das Periost soweit wie möglich nach vorne abgelöst und die Rippen reseziert. Es zeigt sich dabei, dass an den bei der ersten Operation resezierten Rippen sich schon eine mächtige Knochenneubildung eingestellt hat. Nach provisorischem Verschluss der hinteren Wunde wird durch einen Schnitt von der vorderen Axillarlinie aus die zweite bis sechste Rippe freigelegt, vom Periost befreit und nach Durchtrennung vorne am Knorpelansatz die Rippenstümpfe durchgezogen. Naht der beiden Wunden. Gesamtlänge der resezierten Rippen 120 cm. Der Patient hatte die Operation gut überstanden. Das Sputum hat auf etwa 20 ccm abgenommen, die Temperatur ist nur in mässigem Grade erhöht. Die Röntgenuntersuchung ergibt, dass die Lungenspitze noch durch die stehen gebliebene erste Rippe ausgespannt erhalten wird. Gleichzeitig zeigt das Bild, dass von dem stehen gebliebenen Periost der bei der ersten Operation resezierten untersten Rippen aus sich eine mächtige Knochenneubildung eingestellt hat, die einem befriedigenden Kollaps der untersten Partien entgegen arbeitet. Es wird deshalb in einer dritten Sitzung die erste Rippe freigelegt und in einer Ausdehnung von 7 cm reseziert und die Lungenspitze mit dem Finger stumpf gelöst. Es wird ferner in der mittleren Axillarlinie noch ein 12 cm langer Schnitt angelegt und von diesem aus die neugebildeten Knochenspangen an den resezierten unteren Rippen abgetragen. Der Kranke hat sich nach der Operation glänzend erholt. Das Sputum und Fieber schwanden vollkommen. Sehr gute Gewichtszunahme und Kräftigung.



Unterstützt wurde die Nachbehandlung durch Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne. Bei der Entlassung befand sich der Kranke in einem ausgezeichneten Gesundheitszustand. Die Schulterwölbung ist kaum merkbar heruntergesunken, die Funktion des linken Armes nicht mehr behindert. Der Kranke hat seinen Beruf als Landmann wieder aufgenommen und arbeitet, wie er mir kürzlich brieflich mitteilte, seit einem Jahr wieder ununterbrochen (siehe Abbildung 1 u. 2).

Es ist also durch die Operation erreicht worden, dass der vorher vollkommen arbeitsunfähige und fast dauernd bettlägerige Kranke, dessen Befinden sich andauernd verschlimmert hatte, von seinen Krankheitserscheinungen geheilt und wieder arbeitsfähig geworden ist, und wir dürfen hoffen, dass hier der Erfolg ein dauernder sein und eine vollkommene Heilung des Leidens eintreten wird. In diesem Falle musste wegen des sehr elenden Allgemeinbefindens, um den einzelnen Eingriff nicht zu gross zu gestalten, die Operation in drei Teile zerlegt werden. Auffallend rasch war hier die Neubildung von Knochenspangen von dem stehengebliebenen Periost der untersten Rippen aus, die den Erfolg des Kollapses etwas beeinträchtigten und zur nachträglichen Resektion der neugebildeten Knochenspangen Veranlassung gaben. Das hatte seinen Grund zum Teil darin, dass zwischen dem ersten und zweiten Eingriff ein Zwischenraum von 6 Wochen lag. Bedingt wurde diese Pause durch eine leider eingetretene Infektion der Wunde, die erst beseitigt werden musste, sowie ferner dadurch, dass der mangelhafte Kräftezustand des Kranken zu einer längeren Pause nötigte. Wenn es möglich ist, soll die Pause zwischen den einzelnen Operationen nicht länger wie 2 Wochen betragen.

Gr., 42 jähriger Pfarrer. Der Kranke hatte vor 14 Jahren eine rechtsseitige Rippenfellentzündung. Anfang 1914 erkrankte er mit Husten und Auswurf, in dem Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Seitdem war er dauernd in Behandlung, hielt sich während des grössten Teiles der Zeit in Sülzhayn, Davos und zuletzt in Agra auf. Im Juli 1916 kam er hierher zur Operation.

Bei der Aufnahme fand sich eine schwere rechtsseitige schrumpfende Tuberkulose mit Kavernen im Oberlappen, dicker Pleuraschwarte und Bronchiektasenbildung im Unterlappen. Über der linken Seite fanden sich über dem Unterlappen nur ganz spärliche giemende Geräusche. Sonst war die linke Lunge frei. Die Menge des Auswurfes betrug ca. 80 ccm. Es wurde hier zweizeitig operiert. In der ersten Sitzung wurde von einem paravertebralen Schnitt aus die X.—IV. Rippe reseziert. In einer zweiten Sitzung wurde der Schnitt nach oben verlängert, die III.—I. Rippe in möglichster Ausdehnung entfernt und die Lungenspitze gelöst, alsdann von einem vorderen Schnitt aus die II.—VI. Rippe am Knorpelansatz durchtrennt und die Stümpfe dieser Rippen durchgezogen. Der Kranke hat sich gut erholt. Eine nennenswerte Entstellung ist nicht eingetreten. Bei der Entlassung war noch etwas Sputum vorhanden. Über dem rechten Unterlappen hörte man noch etwas bronchiektatisches Rasseln, über dem linken giemende Geräusche. Tuberkelbazillen waren im Sputum nicht mehr nachzuweisen.

C., 20 jähriges Mädchen. Vor zwei Jahren mit Husten, Nachtschweissen und Auswurf erkrankt. Seitdem dauernd arbeitsunfähig. In letzterer Zeit mehrmals Blutbeimengungen zum Auswurf. Die bisherige Behandlung war erfolglos.



Bei der Aufnahme fand sich eine linksseitige ausgedehnte chronische Lungentuberkulose mit einer grossen Kaverne im Oberlappen. Die Menge des Sputums, in dem sehr reichlich Tuberkelbazillen vorhanden waren, betrug etwa 40—50 ccm. Die Temperatur war unregelmässig und leicht erhöht. Pneumothorax war wegen der bestehenden Verwachsungen nicht ausführbar. Deshalb wird eine ausgedehnte extrapleurale Plastik vorgenommen. Von einem paravertebralen Schnitt aus, der in Schulterhöhe beginnt und unter dem Schulterblatt hackenförmig nach vorne umbiegt, wird nach Zurückklappen des Hautmuskellappens und Abheben des Schulterblattes die erste bis 10. Rippe in einer Gesamtausdehnung von 180 cm reseziert. Von der ersten Rippe werden $6^1/_2$ cm entfernt, die Wunde nach sorgfältiger Blutstillung vernäht. Die Kranke war nach diesem grossen Eingriff, der in Lokal- und Leitungsanästhesie vorgenommen wurde, recht mitgenommen. Es stellten sich gegen Ende der Operation Kollaps und Zyanose ein, Erscheinungen, die wohl in erster Linie Intoxikationserscheinungen durch das zur Lokalanästhesie benutzte Novokain gewesen sind. Sie erholte sich jedoch rasch wieder und die weitere Rekonvaleszenz ging ohne Störung von statten. Nachbehandlung mit künstlicher Höhensonne und mit Röntgenbestrahlungen der Lunge. Fieber und Auswurf schwanden schon bald nach der Operation vollkommen. Bei der Entlassung war das Allgemeinbefinden ein ausgezeichnetes. Die Kranke sah blühend aus und fühlte sich kräftig. Rasselgeräusche waren über den Lungen nicht mehr nachzuweisen. Ein Heruntersinken des Schultergürtels ist in irgendwie nennenswertem Masse nicht eingetreten. Die Funktion des linken Armes ist vollkommen unbehindert. Die Entstellung eine äusserst geringfügige, wie man auf der beigefügten Photographie (Abbildung 3 u. 4) erkennen kann, und in bekleidetem Zustande überhaupt nicht wahrzunehmen. Auf dem Röntgenbild (Abb. 5) kann man erkennen, wie ausgezeichnet der durch die Operation bedingte Kollaps der Lungen ist. In diesem Falle wurde die Operation einzeitig vorgenommen, da der Eingriff hier relativ rasch sich ausführen liess und der Kräftezustand mir einen so ausgedehnten Eingriff zu erlauben schien. Man hat ja bei dem beschriebenen Vorgehen den Vorteil, dass man die Operation jederzeit abbrechen und in einer zweiten oder dritten Sitzung vollenden kann.

R., 27jährige Frau. Die Patientin erkrankte vor 5 Monaten mit Husten, Auswurf und hohem Fieber. Sie wurde nach Sülzhayn geschickt und dort versucht, einen Pneumothorax anzulegen. Dies missglückte jedoch wegen Verwachsungen. Sie wurde dann zur Operation hierher gesandt. Es handelte sich um eine schmächtig gebaute, sehr anämische, hochgradig abgemagerte Patientin von höchst mangelhaftem Kräftezustand. Es war reichlich Auswurf vorhanden, in dem Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Das Fieber hielt sich kontinuierlich zwischen 39 und 40°. Die Untersuchung ergab eine käsigpneumonische Infiltration der linken Lunge, während auf der rechten Seite keinerlei Krankheitserscheinungen nachzuweisen waren. Unter diesen Umständen waren ja die Aussichten, durch eine Operation einen Erfolg zu erzielen, sehr schlecht. Da die Patientin jedoch rettungslos verloren war, entschloss ich mich dennoch dazu, als letzten Versuch die Operation vorzunehmen. In zwei Sitzungen wurden nach der oben beschriebenen Technik die erste bis neunte Rippe in einer Ausdehnung von insgesamt 160 cm reseziert (Abb. 7). Die Kranke überstand trotz des sehr elenden Befindens den grossen Eingriff recht gut. Die Erkrankung wurde jedoch in keiner Weise dadurch beeinflusst. Der Zerfall schritt weiter fort und sechs Wochen nach der Operation erlag die Patientin ihrem



Leiden. Der Prozess war bis zum Tode einseitig geblieben. Hier hatte die Operation also keinerlei Nutzen gestiftet. Die käsig-pneumonisch derb infiltrierte Lunge kann eben auch bei ausgiebigster Rippenresektion nicht kollabieren. Ich würde in Zukunft bei käsiger Pneumonie die Operation ablehnen.

Sch., 17jähriges Mädchen. In diesem Falle handelte es sich um eine schwere rechtsseitige Oberlappentuberkulose mit Kavernen. Es war reichlich tuberkelbazillenhaltiger Auswurf und Fieber vorhanden. Ein Pneumothoraxversuch misslang wegen Verwachsungen. Deshalb entschloss ich mich zur Plastik. In Lokal- und Leitungsanästhesie wurden von X.—IV. Rippe insgesamt 123 cm reseziert. Leider verweigerte die Patientin den zweiten Eingriff. Da der schwer erkrankte Oberlappen durch den ersten Eingriff noch nicht zum Kollaps gebracht werden konnte, war natürlich ein Erfolg auch nicht zu erwarten. Der Prozess schritt vielmehr vorwärts, griff später auch auf den anderen Lungenlappen über und nach einem mehrmonatlichen Krankenlager erlag die Patientin ihrem Leiden. Das beigegebene Röntgenbild (Abb. 6) zeigt uns in sehr anschaulicher Weise, wie die noch stehengebliebene erste bis dritte Rippe den Oberlappen ausgespannt erhalten und ihn am Kollabieren verhindern.

M., 18jähriger Mann. Dieser Patient wurde im Jahre 1909 von Lenhartz wegen schwerer kavernöser Spitzentuberkulose operiert. In diesem Fall wurde nur eine partielle Thorakoplastik über den erkrankten Partien ausgeführt und grosse Teile der obersten fünf Rippen reseziert. Der Kranke wurde durch diesen Eingriff von seinem Leiden geheilt und ist seitdem dauernd in unserem Krankenhause als Schreiber tätig. Diese partielle Plastik hat bei schweren, nur auf die oberen Teile des Oberlappens beschränkten Prozessen etwas Bestechendes. Denn der Eingriff ist bedeutend kleiner und es werden im wesentlichen nur die erkrankten Partien zum Kollaps gebracht, während der gesunde Unterlappen ausgedehnt bleibt und in seiner Funktion nicht behindert wird. Trotzdem möchte ich vor diesem Eingriff warnen. Denn die Gefahr ist zu gross, dass beim Kollaps des Oberlappens das aus ihm ausgepresste tuberkulöse Sekret in den Unterlappen aspiriert wird und diesen infiziert.

Durch die bisherigen Erfolge ist klar bewiesen, dass durch die Lungenkollapstherapie, sei es künstlicher Pneumothorax oder extrapleurale Plastik, je nach der Lage des Falles bei richtiger Indikationsstellung sich schöne Erfolge erzielen lassen und dass wir berechtigt sind, auf diesem Wege fortzufahren; Voraussetzung ist jedoch eine genaue Untersuchung des Patienten mit allen klinischen Untersuchungsmethoden und genauer Analyse der anatomischen Verhältnisse, die für die Art des Vorgehens von Wichtigkeit sind.

Mit einigen Worten möchte ich noch kurz die Frage streifen, wer Lungenkollapstherapie treiben soll, der Internist oder der Chirurg. Die Lungenchirurgie gehört zu den Grenzgebieten zwischen der inneren Medizin und der Chirurgie. Einerseits ist zur Diagnose und Indikationsstellung und zur Beurteilung des Verlaufes und der während der Nachbehandlung oft auftretenden Komplikationen eine gediegene internistische Ausbildung und Erfahrung, sowie Übung



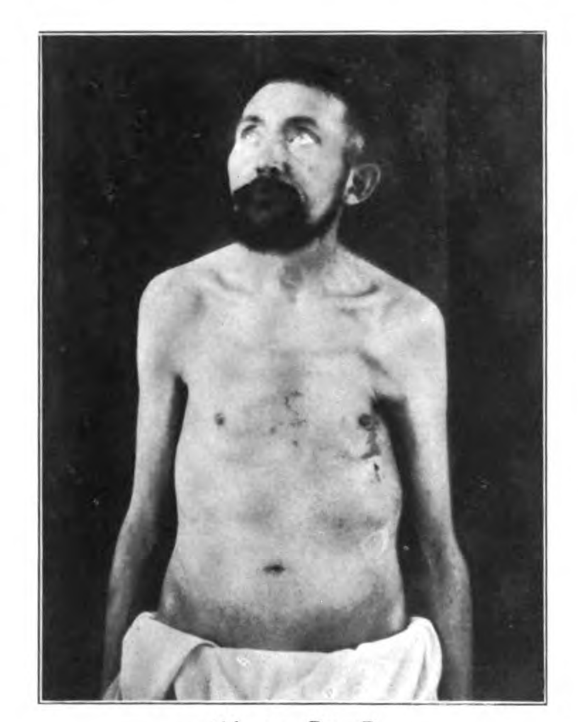


Abb. 1. Pat. P.



Abb. 2. Pat. P.



Abb. 3. Pat. C.



Abb. 4. Pat. C.

Lorey, Beiträge zur Lungenkollapstherapie.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.



Abb. 5. Pat. C. Man sieht die hinteren Rippenstümpfe und seitlich die neugebildeten Rippenspangen und kann den ausgezeichneten Kollaps der Lunge erkennen. Der Schultergürtel ist nicht wesentlich herabgesunken.



Abb. 6. Pat. Sch. Erste Phase der Operation. Die 4.—10. Rippe ist reseziert. Man sieht wie die noch stehen gebliebene 1.—3. Rippe den Oberlappen ausgespannt erhalten und ihn am Kollabieren hindern.

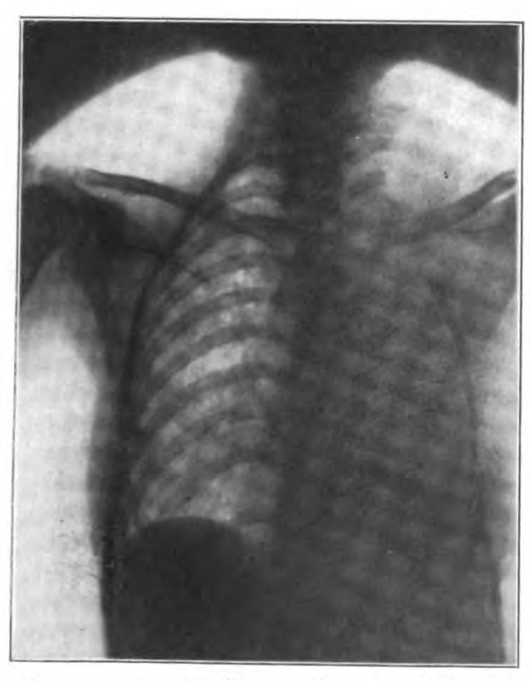


Abb. 7. Pat. R. Man sieht die hintere Aufnahme der Wirbelsäule resezierten Stümpfe der 1.—10. Rippe. Man kann hier erkennen, dass trotz ausgiebigster Rippenresektion kein Kollaps der Lunge erzielt ist, da die pneumonisch-käsig infiltrierte Lunge nicht kollabieren kann.

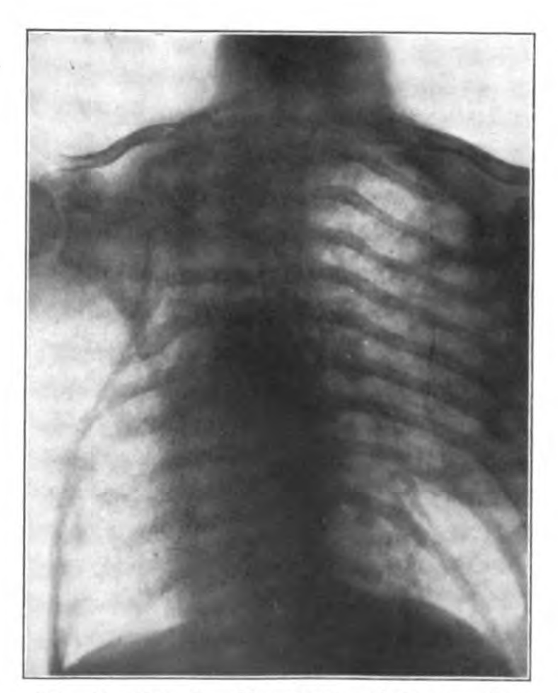


Abb. 8. Pat. M. Man kann erkennen, dass hier durch Resektion der 1.—5. Rippe ein ausreichender Kollaps der erkrankten Partien des Oberlappens zustande gekommen ist.

Lorey, Beiträge zur Lungenkollapstherapie.



Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

und Beherrschung der Untersuchungsmethoden in einem Masse erforderlich, wie sie die Chirurgen meist wohl nicht besitzen werden. Andererseits ist nicht zu leugnen, dass zur Vornahme der grösseren Lungenoperationen, wie ausgedehnte extrapleurale Plastik, Pneumotomie bei Lungengangrän und Abszess usw. ein gewisses Mass chirurgischen Geschickes, Beherrschen der Asepsis, sowie ruhiges Blut gehört. Die Anlage eines künstlichen Pneumothorax ist ein so einfacher Eingriff, dass wohl jeder Internist imstande sein dürfte, ihn auszuführen, vorausgesetzt natürlich, dass dieser die Möglichkeit der Untersuchung durch Röntgenstrahlen hat. Derjenige Internist, der sich die nötige Geschicklichkeit zutraut, soll auch ruhig die grösseren Eingriffe vornehmen; überlässt er aber den Eingriff dem Chirurgen, so muss er diesem auch mit Rat zur Seite stehen, und wenn irgendwo, so ist hier ein verständnisvolles Zusammenarbeiten zwischen Internist und Chirurgen erforderlich, wenn etwas Erspriessliches geleistet werden soll.

Aus der Lungenheilstätte Beelitz der Landesversicherungsanstalt Berlin. (Stellv. ärztlicher Direktor: Dr. Frischbier.)

Beitrag zur „Elbon"-Behandlung des tuberkulösen Fiebers.

Von

Dr. Georg Assmann,
ärztlicher Abteilungsdirigent der Heilstätte Beelitz (Mark).

Mit 4 Kurven.

Die therapeutische Anwendung antiseptischer Substanzen gegen die chronischen Katarrhe der Luftwege und insbesondere gegen die tuberkulöse Lungenphthise lässt sich, abgesehen von den schon seit 1835 nach der Entdeckung des Kreosots durch Reichenbach besonders in Frankreich gemachten Versuchen, hauptsächlich zurückverfolgen bis in die beiden letzten Jahrzehnte des vorigen Jahrhunderts. Besonders bevorzugt wurde das bereits genannte, auch heute noch in einigem Umfange angewandte Kreosot, mit welchem bei innerer Darreichung in steigenden Dosen von Sommerbrodt schon 1897, sofern es unter möglichst günstigen äusseren Verhältnissen monatelang in hohen Dosen fortgegeben wurde, gute Erfolge, in früheren Stadien auch Heilungen erzielt wurden. Die theoretische Voraussetzung für eine günstige Wirkung aller dieser Antiseptika ist selbstverständlich die Grundbedingung, dass es möglich ist, das Mittel ohne Schädigung des Gesamtorganismus und auch ohne allzu störende Belästigung des Allgemeinbefindens lange Zeit hindurch in solchen Mengen in die Blutbahn zu bringen, dass eine eindringliche und nachhaltige bakterizide oder doch wenigstens die Krankheitserreger in ihren Wachstumsbedingungen erheblich beeinträchtigende Wirkung gewährleistet erscheint.

Diese Bedingung ist nun zweifellos von keinem der hierher gehörigen bisher angewandten Mittel in vollem Umfange erfüllt

worden. Selbst von dem meistgepriesenen unter ihnen, das sich als unterstützendes Medikament in gewissem Umfange noch bis heute behauptet hat, dem Kreosot, muss dies rückhaltlos behauptet werden, trotzdem es in ungezählten Präparaten und Variationen versucht worden ist. Seine bei manchen Phthisikern beobachtete günstige Einwirkung auf Appetit, Husten und Auswurf soll nicht verkannt werden, eine anhaltend entfiebernde Wirkung oder gar eine objektiv bessernde Beeinflussung der Lungentuberkulose kann ihm nicht zuerkannt werden.

Ein anderes zu dieser Gruppe gehöriges Mittel ist die zuerst von Landerer in die Phthiseotherapie eingeführte Zimtsäure, die von diesem Autor entweder als 5%ige Emulsion der Zimtsäure oder als 5%ige Lösung von zimtsaurem Natrium in methodischer Folge intravenös (oder weniger günstig subkutan) injiziert wurde. Landerer wies an tuberkulösen Tieren nach, dass im Verlaufe dieser Injektionsbehandlung eine beträchtliche Leukozytose eintritt, die in der kranken Lunge eine „aseptische Entzündung“, d. h. eine Leukozytenanhäufung um die tuberkulösen Herde herum hervorruft, welche ihrerseits im Verlaufe von 4 bis 5 Monaten zur bindegewebigen Durchsetzung der käsigen Partien und schliesslich zur Vernarbung führt. Auch bei einigen mit Erfolg behandelten Kranken glaubte Landerer starke Vernarbungen in der Lunge, welche bei der später erfolgten Sektion gefunden wurden, mit der früher vorgenommenen Zimtsäurebehandlung in ursächlichen Zusammenhang bringen zu sollen. Wenn auch zuzugeben ist, dass diese später auch von Heusser an einer Reihe von ähnlichen Fällen bestätigten Wahrnehmungen nicht als beweiskräftig anerkannt werden können, so erscheint es um so wichtiger, wenn besonders letzterer hervorhebt, dass bei den von ihm behandelten Fällen schon nach einigen Wochen eine Hebung des Allgemeinbefindens, Besserung des Appetits und Zunahme des Körpergewichts sich geltend machte, im weiteren Verlauf aber auch Verminderung des Hustens und Auswurfs eintrat, die auch in der Abnahme und dem schliesslichen Verschwinden der Rasselgeräusche ihren objektiven Ausdruck fand. Insbesondere hat Heusser aber auch eine allmähliche Abnahme des bestehenden Fiebers beobachtet.

Die äusserst stark leukozytäre Wirkung der Zimtsäure wurde auch durch experimentelle Untersuchungen von Spiro und Richter 1894 in vollem Umfange bestätigt. Wir haben es also in der Zimtsäure mit einem der stärksten Leukozytose erregenden Mittel zu tun, welches auf diesem Wege einen günstigen Einfluss auf den Verlauf tuberkulöser Lungenerkrankungen zu entfalten vermag. Wenn dennoch



die theoretisch und experimentell gut begründete Methode von Landerer trotz so vielversprechender Erfolge in neuerer Zeit stark in den Hintergrund getreten ist, so ist der Grund hierfür wohl zum weitaus grössten Teile in den mancherlei lästigen Nebenerscheinungen zu suchen, die nach Landerers und Heussers eigenen Berichten mit der von ersterem inaugurierten intravenösen und subkutanen Injektionsmethode verbunden waren. Konnte schon die am besten wirksame intravenöse Anwendung, wie Landerer selbst hervorhebt, wohl nur für die Anstaltsbehandlung in Frage kommen, so war auch die subkutane Injektionsweise, welche, wie besonders Heusser berichtet, oft stechende Schmerzen und Entzündungen an der Stichstelle, Mattigkeit, Schwindelanfälle, Temperatursteigerungen verursachte, sehr häufig geeignet, die Patienten von der Fortsetzung der Behandlung abzuschrecken. Dazu kommt, dass die gerade zur gleichen Zeit einsetzende, mit so ungeheurer Begeisterung eingeführte Tuberkulintherapie das noch im Stadium des Versuchs befindliche Verfahren naturgemäss stark in den Hintergrund drängte. Jedenfalls hat es den Anschein, dass weniger dem abnehmenden Glauben an den Erfolg, als vielmehr den Nachteilen der angewandten Methode die Schuld an dem allmählichen Verschwinden der Zimtsäurebehandlung zuzuschreiben ist. Es kam sonach bei allen weiteren Versuchen darauf an, eine Zimtsäureverbindung zu finden, welche bei völliger Unschädlichkeit, und zwar womöglich bei innerer Darreichungsweise, lange Zeit hindurch in hinreichend grossen Dosen verabreicht werden kann, um, in die Blutbahn gelangt, sowohl die erkrankte Lunge selbst, als den allgemeinen Krankheitszustand in objektiv deutlich erkennbarer Weise günstig zu beeinflussen. Diese Aufgabe ist nun, wie auch wir nach unseren Beobachtungen in der Lungenheilstätte bestätigen können, durch die Herstellung des schon von verschiedenen Seiten warm empfohlenen, von der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel in den Handel gebrachten Präparates „Elbon" ihrer Lösung zum mindesten erheblich näher gerückt worden.

Das Elbon wurde bisher vornehmlich von Minnich, Ritter, Johannessohn und anderen zur Bekämpfung des tuberkulösen Fiebers und der infektiösen Katarrhe der Luftwege auf Grund zahlreicher klinischer Erfolge empfohlen. Dabei sei schon hier ausdrücklich bemerkt, wie auch schon Ritter hervorhebt, dass wir in dem Elbon keineswegs lediglich ein bei der Tuberkulose besonders geeignetes Antipyretikum zu erblicken haben, sondern dass nach allen bisher gemachten Erfahrungen dieses Mittel den Verlauf der Lungentuberkulose überhaupt tatsächlich günstig beeinflusst und diese



Wirkung in der eintretenden Entfieberung nur in besonders markanter Weise zum äusseren Ausdruck kommt. Wenn auch eine fortschreitende Besserung des Allgemeinbefindens, verbunden mit mehr oder weniger deutlicher Abnahme der physikalisch nachweisbaren Erscheinungen auf der Lunge, bei der Heilstättenbehandlung als solcher nichts Aussergewöhnliches ist, so wird man doch nicht umhin können, eine während längerer Elbonbehandlung entstandene Entfieberung, welche auch nach dem Weglassen des Mittels in gleichem Masse bestehen bleibt, zum mindesten vorwiegend auf Kosten des Medikamentes zu setzen, und zwar um so mehr, wenn das Fieber vor Beginn der Elbonbehandlung trotz der Heilstättenkur längere Zeit konstant geblieben war.

Zur genaueren Orientierung über die chemischen Eigenschaften des Elbons sei auf die sehr ausführlichen Mitteilungen in der Arbeit von Minnich verwiesen. Hier sei nur erwähnt, dass es sich um eine chemische Verbindung von Zimtsäure mit Oxyphenylharnstoff-Cinnamoyloxyphenylharnstoff handelt, und dass das Präparat im Organismus in Zimtsäure resp. Benzoesäure und Paraoxyphenylharnstoff zerfällt, welchen beiden eine antizymotische und antipyretische Wirkung zukommt. Das Elbon ist für den Organismus gänzlich unschädlich und kann ohne schädliche oder lästige Nebenerscheinungen in grossen Dosen lange Zeit hindurch fortgegeben werden. Geschieht dies, so tritt eine langsame und gleichmässige Entfieberung ein, welche besonders durch einen allmählichen Ausgleich der morgend- und abendlichen Temperaturdifferenzen charakterisiert ist. Elbon muss in grossen, ganz allmählich abnehmenden Dosen mindestens 3 bis 4 Monate hindurch gegeben werden; es muss ganz besonders hervorgehoben werden, dass nur bei dieser Darreichungsweise ein bestmöglicher und dauernder Erfolg zu erzielen ist. Wir haben in unseren Fällen zunächst 4 bis 5 Wochen lang täglich 5 Tabletten à 1,0, alsdann ebenso lange 4, darauf ebenso lange 3 Tabletten gegeben, hiernach entweder aufgehört oder noch einige Zeit hindurch 2 Tabletten täglich verabreicht. Schädliche Nebenwirkungen oder lästige Störungen des Allgemeinbefindens haben wir in keinem einzigen Falle beobachtet, im Gegenteil neben der Entfieberung meist Besserung des Appetits, Gewichtszunahme, sowie vielfach ein Nachlassen des Auswurfs konstatiert. Betreffs der Entfieberung ist hervorzuheben, dass in allen Fällen, soweit wir sie lange genug beobachten konnten, auch nach Beendigung der durchschnittlich 15 bis 16 Wochen dauernden Elbonbehandlung die Temperatur eine gleichmässig normale geblieben ist. Was die der Zimtsäurebehandlung von einigen Seiten nachgesagte Blutungsgefahr



betrifft, so konnten wir eine solche nirgends bestätigt finden, haben sogar in einem Falle, in dem wir die Elbonkur 6 Wochen nach einer schwereren Lungenblutung begonnen hatten, keine neue Blutung erlebt. Wir haben demzufolge auch Neigung zu Blutungen nicht als Gegenanzeige für die Elbonbehandlung angesehen.

Was die Auswahl der mit Elbon zu behandelnden Fälle anbelangt, so haben wir im Gegensatz zu früheren Beobachtern vorwiegend vorgeschrittenere Fälle herangezogen, sofern es sich nur nicht um ganz desolate Fälle, sowie um Kranke mit schwerer Darmtuberkulose oder toxischer Herzinsuffizienz handelte. Wir gingen dabei von der Erwägung aus, dass wir einerseits aus den weiter unten bezeichneten Gründen einen Erfolg auch in diesen Fällen erwarten zu dürfen glaubten, andererseits eine Rückbildung leichteren Fiebers bei mehr oder weniger inzipienten Fällen verbunden mit Besserung des Allgemeinzustandes unter der Heilstättenbehandlung auch ohne Medikamente häufig zu beobachten ist. Endlich wollten wir vorderhand eine Anzahl besonders eklatanter Erfolge zu erzielen suchen, um später selbstverständlich auch leichte und mittelschwere Fälle in möglichst grosser Anzahl heranzuziehen, über die wir in einiger Zeit zu berichten gedenken. Und in der Tat ist es uns gelungen, bei einer Anzahl schwerer Fälle, die die obigen Bedingungen erfüllten, eine dauerhafte Entfieberung bei gleichzeitiger Besserung des Allgemeinbefindens zu erzielen.

Betreffs des Verhaltens des Lungenbefundes selbst im Verlaufe der Elbonbehandlung ist zu bemerken, dass wohl in manchen Fällen eine nicht zu verkennende objektive Besserung im Sinne deutlicher Rückbildung der feuchten bzw. klingenden Rasselgeräusche wahrzunehmen war. Diese Besserung unterscheidet sich indessen doch wohl nicht in genügendem Grade von der auch sonst im Laufe der Heilstättenbehandlung häufig zu beobachtenden, sie lässt sich demnach unseres Erachtens nicht mit hinreichender Sicherheit zugunsten der Elbonbehandlung als solcher verwerten. Dies ist indessen, wie besonders betont sein soll, auch keineswegs notwendig, denn das Elbon und die Zimtsäure überhaupt soll ja weder ein Spezifikum gegen die Tuberkulose sein, noch die Heilstättenbehandlung in irgend einer Weise entbehrlich machen. Über die Vorteile, welche die Heilstättenbehandlung als einzig in ihrer Art dem Lungenkranken zu verschaffen vermag, sind wir ja ebenso einig, wie über die Heilfaktoren, welche in der Heilstätte die Urheber dieser Vorteile sind. Nun ist aber das Haupthindernis, welches dem Kranken in der bestmöglichen Ausnutzung der wichtigsten Heilfaktoren der Heilstätte im Wege ist, gerade in erster Linie das Fieber. Besitzen wir ein unschädliches, bequem zu nehmendes Mittel, dieses Hindernis zu beseitigen, so ist gerade dieses Mittel



die denkbar beste Ergänzung zur Heilstättenbehandlung, welches geeignet ist, den Kreis der für die Heilstätte geeigneten Fälle ganz beträchtlich zu erweitern. Also gerade in der Verbindung mit der Heilstättenkur scheint uns das Optimum der Wirkungsmöglichkeit des Elbons zu liegen. Man beginne also, um dieses Optimum zu erreichen, die Heilstättenkur bei geeignet erscheinenden fieberhaften Kranken mit einer drei bis vier Monate in Anspruch nehmenden Elbonbehandlung und lasse den Patienten, sobald eine gleichmässige Entfieberung eingetreten ist, die Liegekur im Freien beginnen und mit der gebotenen Vorsicht langsam aber stetig steigern. Der mehr oder minder vorübergehende Gebrauch des Elbons nach Art anderer Antipyretika als einfaches Fiebermittel, wie er sich leider noch in der neuesten Literatur stellenweise angegeben findet, ist wertlos und nicht nur ausserstande die therapeutische Bedeutung des Medikamentes für die Lungentuberkulose zur Geltung und Anschauung zu bringen, sondern sogar geeignet, seine Anwendung in unnötiger und verhängnisvoller Weise zu diskreditieren.

Nach diesem allgemeinen Überblick über die von uns mit dem Elbon gesammelten Erfahrungen mögen nun die kurzen Krankenberichte über eine Anzahl der bisher von uns mit Elbon behandelten Fälle, ergänzt durch die Temperaturkurven, folgen, wobei wir schon im voraus bemerken, dass wir bei unseren Fällen auf eine ausdrückliche Nachprüfung der Leukozytose, die ja als Folgewirkung der Zimtsäure- und Elbonbehandlung nach allen übereinstimmenden bisherigen Beobachtungen als erwiesen gelten darf, verzichten zu können geglaubt haben[1]).

1. **Anton** S., Setzer, geb. 21. III. 98, aufgenommen 26. I. 16. Bruder an Lungenschwindsucht gestorben. Keine Kinderkrankheiten, immer gesund bis 1915. Erst seit Dezember 1915 zunehmende Mattigkeit, heftige Stiche zwischen den Schultern, Husten und Auswurf, starke Appetitlosigkeit. Bei der Aufnahme leidlich guter Ernährungszustand, sehr blasses Aussehen, Allgemeinbefinden erträglich, etwas Husten. Im spärlichen Auswurf T. B. in mässiger Menge. Aufnahmebefund: Rechts Dämpfung vorn bis zur 4. Rippe, hinten bis zum Schulterblattwinkel, abgeschwächtes bronchovesikuläres Atmen mit zahlreichen feuchten, grossenteils klingenden Rasselgeräuschen. Links Spitzendämpfung mit rauhem vesikobronchialem Atmen und vereinzeltem trockenen Knacken. Temperatur in der Mundhöhle bis 38,0°. Am 1. II. 16 Hämoptoe, reichlich 1/4 Liter reines Blut, danach noch bis zum 10. II. 16 geringer werdende Blutbeimengungen im Auswurf. Fieber bis 38,9°. Danach steht die Blutung unter geeigneter Behandlung, es bleiben aber dauernd mässige Temperatursteigerungen bestehen. Am 23. III. 16 Beginn der Elbonbehandlung mit täglich 5 Tabletten zu 1,0 bis zum 26. IV., von

[1]) Wegen drucktechnischer Schwierigkeiten kann nur eine Wiedergabe der Temperaturkurve zu Fall 1—4 in gekürzter Form erfolgen.



da ab 4 Tabletten täglich bis zum 24. V., von da ab 3 Tabletten täglich bis zum 21. VI., dann Aussetzen des Mittels. In der ersten Behandlungswoche Höchsttemperatur 37,7°, in der zweiten Woche 37,5°, in der dritten Woche noch einmal vorübergehend bis 38,1°, in der vierten 37,8°, in der fünften 37,6°, in der sechsten 37,3°, dann sinkt die Temperatur langsam immer tiefer, bis sie etwa von der achten Woche ab eine dauernd völlig normale ist und auch nach dem Weglassen des Elbons bleibt. Patient steht noch während der Elbonkur zuerst stundenweise, später den ganzen Tag auf. Blutspucken ist, abgesehen von einer vorübergehenden Spur im Auswurf am 29. IV., nicht wieder eingetreten, das Körpergewicht, welches übrigens befriedigend war, hat sich nur wenig gehoben. Der Lungenbefund bei der Entlassung unterscheidet sich perkutorisch nicht wesentlich von dem bei der Aufnahme, auskultatorisch besteht nur noch vereinzeltes feuchtes, aber nicht klingendes Rasseln im rechten Oberlappen und ganz geringes Knacken r. h. u., die linke Spitze ist frei von Geräuschen. Auswurf nach wie vor spärlich, enthält mässige T. B. Entlassung am 23. VIII. 16.

2. Georg B., Hilfsschlosser, geb. 3. III. 84, aufgenommen 23. II. 16. Als Kind Masern und öfters geschwollene Halsdrüsen, diese auch in den letzten Jahren. Herbst 1915 trockene Pleuritis. Seit drei Jahren Nachtschweisse, seit Dezember 1915 Husten und Auswurf, Stiche r. o. und im Rücken, grosse Mattigkeit und Appetitmangel, 11 kg Gewichtsabnahme. Bei der Aufnahme erhebliches Untergewicht, sehr blasses Aussehen, Temperatur bis 38,5°. Lungenbefund: Intensive Dämpfung über der ganzen rechten Lunge, r. v. o. starker tympanitischer Beiklang, im Oberlappen bronchiales, im Mittel- und Unterlappen bronchovesikuläres, unter dem Schlüsselbein amphorisches Atmen. Im Bereiche des rechten Oberlappens klingendes, weiter nach unten halb klingendes feuchtes Rasseln. Über dem linken Oberlappen Dämpfung, bronchovesikuläres Atmen und vereinzelte feuchte Rasselgeräusche. Im Auswurf T. B. in mässiger Zahl. Am 7. III. 16 blutiger Auswurf. Über Elbonbehandlung und Fieberverlauf vgl. die Kurve. Patient, welcher zu Beginn der Heilstättenkur sehr elend und bettlägerig war, kann im Verlaufe der Elbonbehandlung zuerst stundenweise, später ganz aufstehen und nimmt gut zu, der Appetit bessert sich ständig. Entlassungsbefund: Perkutorisch wie bei der Aufnahme. Auskultatorisch im Bereiche des rechten Oberlappens ziemlich vereinzelte feuchte, aber selbst über der Kaverne r. v. o. nicht mehr klingende Rasselgeräusche. Über dem rechten Unterlappen keine Geräusche mehr. Über dem linken Oberlappen noch ganz vereinzelte, trockene Geräusche. Gewichtszunahme 10 kg. Auswurf und T. B. unverändert. Entlassung am 23. VIII. 16.

3. Joseph H., Schneider, geb. 1. VIII. 91, aufgenommen 2. II. 16. 1912 wegen Klumpfuss operiert. 1914 Lues (Ulcus durum), ein halbes Jahr mit Quecksilber-Injektionen behandelt. Seit Mai 1915 Husten, Auswurf, Nachtschweisse. Seit 10. X. 15 wegen ständig zunehmender Schwäche arbeitsunfähig. Vor sechs Wochen geringes Blutspucken. Bei der Aufnahme ziemliche Unterernährung, leidliches Befinden, etwas Husten und Auswurf, der vereinzelte T. B. enthält. Lungenbefund: Über dem rechten Oberlappen Dämpfung, bronchovesikuläres Atmen, zahlreiche feuchte Rasselgeräusche und Giemen im ganzen rechten Ober- und Mittellappen. Schallverkürzung über der linken Spitze mit vesikobronchialem Atmen und einzelnen, trockenen Rasselgeräuschen, Giemen im Bereiche des linken Oberlappens. In den ersten Wochen leichte, später höhere Temperatursteigerungen. Am 16. III. Beginn der Elbonbehandlung, darauf Entfieberung in etwa einer Woche und dauernd normale Temperaturen bis zur Entlassung, mit Ausnahme von etwa

14 Tage anhaltenden leichten Abendtemperaturen von Ende Mai bis Anfang Juni bei gleichzeitigem Auftreten von feuchten Geräuschen im rechten Unterlappen, die aber bis zur Entlassung verschwinden. Befund bei der Entlassung: Dämpfung über dem rechten Oberlappen mit bronchovesikulärem Atmen und ziemlich vereinzelten feuchten Geräuschen. Linke Spitze frei vom Rasseln. Seit Ende Juli kein Auswurf mehr, Allgemeinbefinden sehr gut, Gewichtszunahme 1,1 kg. Entlassung am 30. VIII. 16.

4. Albert B., Reisender, geb. 20. V. 97, aufgenommen 26. VII. 16. Früher immer gesund. Seit Februar 1916 „Bronchialkatarrh", seit März zunehmend Husten, Auswurf, Mattigkeit, zeitweise auch Nachtschweisse und Fieber. Bei der Aufnahme allgemeine Mattigkeit, mässiger Husten und Auswurf, auch geringe Nachtschweisse. Starke Kurzatmigkeit, sehr blass und abgemagert, phthisischer Habitus, Temperatur 38,6°, im Auswurf reichliche T. B. Lungenbefund: Intensive Dämpfung über der gesamten linken Lunge, unten bronchiales, nach oben zu mehr bronchovesikuläres Atmen und zahlreiche, mittel- bis grossblasige, klingende Rasselgeräusche. Dämpfung über dem rechten Oberlappen mit bronchovesikulärem Atmen und ziemlich reichlichen klingenden Rasselgeräuschen. Im Unterlappen vereinzelte trockene Geräusche, besonders vorn. Das Fieber hält sich nach vorübergehendem Absinken ständig auf mittlerer Höhe und wird durch „künstliche Höhensonne" vom 19. VIII. bis 27. IX. nicht nennenswert beeinflusst. Am 29. IX. Beginn der Elbonbehandlung, hierauf innerhalb von etwa vier Wochen Sinken des Fiebers bis zu Grenzwerten, dann völlige, andauernde Entfieberung. Patient ist zuerst stundenweise, dann dauernd auf, frei von Beschwerden, hat nur noch ganz geringen Husten und Auswurf, 4,4 kg zugenommen. Lungenbefund bei der Entlassung: Perkussion und Atemgeräusch unverändert. Über beiden Oberlappen noch vereinzeltere, klingende Geräusche, über dem linken Unterlappen feuchtes, nicht mehr klingendes Rasseln. Rechter Unterlappen frei. Über der ganzen Lunge kein Giemen mehr. Im sehr spärlichen Auswurf noch vereinzelte T. B. Entlassung am 21. II. 17. Patient ist zur Zeit in Berlin als Stadtreisender tätig.

5. Wilhelm H., Versicherungsbeamter, geb. 21. IV. 89, aufgenommen 26. VII. 16. Mutter an Lungenschwindsucht gestorben. Früher niemals ernstlich krank. Im Oktober 1913 bei einer militärischen Übung plötzlich Blutspucken (etwa einen Esslöffel voll reines Blut) ohne Husten. Nach fünf Wochen wieder gearbeitet bis Oktober 1914, wo wiederum Hämoptoe (diesmal etwa ein halbes Wasserglas voll Blut) eintrat, danach viel Husten und etwas Auswurf. Trotzdem nach 14 Tagen wieder gearbeitet. Danach erneutes Blutspucken im Dezember 1915 (1/2 Tassenkopf), sowie nochmals im Mai 1916 (1 Wasserglas), auch diesmal bereits nach vier Wochen wieder gearbeitet bis zur Aufnahme in Beelitz. Aufnahmebefund: Etwas unterernährt, sonst kräftig gebaut. Allgemeinbefinden leidlich, viel Husten, spärlicher Auswurf, in welchem T. B. nicht nachweisbar. Lungenbefund: Dämpfung über dem rechten Ober- und Mittellappen mit vesikobronchialem, nur hinten oberhalb der Spina scapulae bronchovesikulärem Atmen und mässig zahlreichen trockenen bis halbfeuchten Rasselgeräuschen. Weniger intensive Dämpfung über dem linken Oberlappen mit vesikobronchialem Atmen und ebenfalls trockenen bis halbfeuchten Geräuschen. Im Röntgenbild: auf beiden Lungen von den Spitzen bis zu den vierten Vorderrippen herab kleinste, stecknadelkopfgrosse, dicht beieinander stehende Herde. Ebenso vereinzelt im rechten unteren Lungenfeld. Temperaturen zunächst in den ersten neun Wochen völlig normal, dann im Verlauf einer am 7. IX. 16 begonnenen Tuberkulinkur mit Kochscher Bazillen-



Emulsion nach einigen kleinen und vorübergehenden Reaktionen im unmittelbaren Anschluss an einen Berliner Urlaub Fieber, zuletzt bis 38,8°, zugleich mit Neuhinzutreten einer frischen Erkrankung des linken Unterlappens — Schallverkürzung, vesikobronchiales Atmen und feuchte Geräusche —, welches trotz sachentsprechender Behandlung und Aussetzen des Tuberkulins andauert. Am 15. XI. Beginn der Elbonbehandlung, darauf innerhalb 3—4 Wochen Absinken der Temperatur zur Norm bei gleichzeitiger ganz langsamer Besserung des Lungenbefundes. Das Körpergewicht, welches im Verlauf der fieberhaften Erkrankung stark zurückgegangen war, bessert sich am Schluss der Kur, erreicht aber nicht ganz den Aufnahmewert. Die Temperatur bleibt auch nach Schluss der Elbonkur dauernd normal. Befund bei der Entlassung: Perkussion wie bei der Aufnahme zuzüglich Schallverkürzung l. h. u. Über dem linken Oberlappen noch einige halbfeuchte, über dem rechten nur vereinzelte trockene Geräusche, ebenfalls trockenes Rasseln über dem linken Unterlappen, daselbst Atemgeräusch abgeschwächt vesikobronchial. Allgemeinbefinden sehr gut, äusserst spärlicher Auswurf, frei von T. B. Entlassung am 21. II. 17.

6. Franz R., Postaushelfer, geb. 21. IX. 83, aufgenommen 6. XII. 16. Mutter vor drei Monaten an Lungenschwindsucht gestorben. Als Kind Diphtherie und Scharlach mit anschliessender Hornhautentzündung durchgemacht. Dann dauernd gesund. 1901 Lungenblutung (etwa ½ Liter reines Blut), nach sechs Wochen wieder gearbeitet. November bis Dezember 1915 trockene Pleuritis (im Urbankrankenhaus-Berlin), seitdem lungenkrank bis zur Aufnahme in Beelitz. Befund bei der Aufnahme: Sehr dürftiger Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute sehr blass. Grosse Mattigkeit, Stiche auf der Brust. Lungenbefund: Dämpfung über der ganzen linken Lunge, über dem Oberlappen Bronchialatmen und reichliches, klingendes Rasseln, weiter unten bronchovesikuläres Atmen und sehr zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Über dem rechten Oberlappen ebenfalls Dämpfung, bronchovesikuläres Atmen und mässig zahlreiche feuchte Geräusche. Auswurf ziemlich reichlich, enthält ziemlich zahlreiche T. B. Temperatur bei der Aufnahme 38,4°, dann leicht fieberhaft bis zu 38,0°. Am 7. I. 17 Beginn der Elbonbehandlung, darauf Absinken der Temperatur, die dauernd mit ganz geringen Tagesschwankungen 37,3° in der Mundhöhle nicht mehr übersteigt. Gleichzeitig fortschreitende Gewichtszunahme, Besserung des Allgemeinbefindens und sichtliche Verminderung des Auswurfs. Patient wird in diesen Tagen die Elbonkur beenden, fühlt sich wohl und beschwerdefrei, Auswurf ganz spärlich, enthält noch vereinzelte T. B. Lungenbefund perkutorisch nicht verändert, auskultatorisch erscheinen sämtliche Rasselgeräusche bedeutend spärlicher. Patient soll noch längere Zeit hier bleiben.

7. Adolf D., Sattler, geb. 30. II. 83, aufgenommen 18. X. 16. Vater an Lungenschwindsucht gestorben. Früher keine ernsteren Krankheiten, aber „schon seit längerer Zeit gehustet". Im Winter 1910/11 „Influenza". 1913 Bluthusten (wenig); mit Husten und Auswurf gearbeitet bis 6. X. 16, 18. X. 16 Aufnahme in Beelitz. Befund bei der Aufnahme: Stark reduzierter Ernährungszustand, 158,5 cm gross, Körpergewicht 49,1 kg. Leidliches Allgemeinbefinden, indessen viel Husten mit spärlichem Auswurf, Stiche rechts in Brust und Rücken, starke Nachtschweisse. Lungenbefund: Intensive Dämpfung über der ganzen rechten Lunge, im oberen Teile mit stark tympanitischem Beiklang, r. v. ob. Wintrichscher Schallwechsel und amphorisches Atmen, im übrigen bronchiales, weiter unten bronchovesikuläres Atmen, über dem rechten Unterlappen verstärkter Stimmfremitus. Über der

ganzen rechten Lunge feuchte, im Bereiche des Oberlappens klingende Rasselgeräusche. Dämpfung über dem linken Oberlappen mit bronchovesikulärem Atmen und halbfeuchten Geräuschen, letztere vereinzelt auch über dem linken Unterlappen. Kehlkopf: Linkes Stimmband infiltriert. Im Auswurf reichliche T. B. Bei der Aufnahme 39,5° Temperatur in der Mundhöhle. Am folgenden und den nächsten Tagen Absinken des Fiebers auf mittlere Werte, dann ständig geringes bis mässiges Fieber. Am 28. XII. 16 Beginn der Elbonbehandlung, darauf Abfall des Fiebers zu normalen Temperaturen. Von da ab ganz oder annähernd normale Temperaturen mit geringen Tagesschwankungen, mit Ausnahme von zweimaligem vorübergehendem sehr hohem Ansteigen (bis 40,0°) mit gleichzeitigen Darmerscheinungen (Leibschmerzen und Durchfällen), welche auf Bettruhe und Diät zurückgehen. Im Stuhlgang werden T. B. gefunden. Das Körpergewicht verhält sich anfangs schwankend, steigt aber während der Elbonbehandlung und nach Rückgang der Darmerscheinungen langsam auf 52 kg. Patient befindet sich noch bis auf weiteres hier in Behandlung, ist zur Zeit den ganzen Tag auf, frei von Beschwerden, hat nur ganz wenig Husten und Auswurf. Jetziger Lungenbefund: Perkutorisch unverändert, Auskultation: Atemgeräusch nicht wesentlich verändert, Rasselgeräusche ganz bedeutend zurückgegangen, insbesondere nirgends mehr klingend, weniger zahlreich, im Bereiche des linken Unterlappens geschwunden. Patient nimmt zur Zeit noch 3 Tabletten Elbon täglich, wird aber in diesen Tagen die Elbonkur beenden.

Fassen wir die soeben wiedergegebenen Krankheitsberichte, welche eine Auswahl unter den bisher von uns mit Elbon behandelten Fällen mit besonders schulmässigem Verlaufe darstellen, nochmals hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Elbonbehandlung zusammen, so ergeben sich daraus nach unserer Überzeugung zwanglos die folgenden kardinalen Gesichtspunkte:

1. Elbon ist in geeigneten Fällen imstande das tuberkulöse Fieber langsam und für die Dauer zu beseitigen.

2. Elbon muss zu diesem Zwecke wenigstens 3—4 Monate lang in grossen, allmählich verringerten Dosen gegeben werden.

3. Elbon ist in diesen für seine nachhaltige Wirkung notwendigen Dosen gänzlich unschädlich und zieht keinerlei den Kranken belästigende Nebenwirkungen nach sich.

4. Elbon verbunden mit Heilstättenbehandlung ermöglicht es dem bisher fiebernden und bettlägerigen Kranken schon verhältnismässig bald aufzustehen und die Liegekur im Freien als den Hauptheilfaktor der Lungenheilstätte auszunutzen und wird somit bei den in Frage kommenden Kranken indirekt der Urheber aller weiteren durch die Heilstättenbehandlung erzielten Erfolge. Es dehnt somit den Kreis der für die Heilstätte geeigneten Lungenkranken in segensreicher Weise auch auf viele fiebernden Fälle aus.

5. Als geeignet erscheinen neben den leichten und mittleren Fällen auch solche mit vorgeschrittenerem Lungenbefund, wenn der



allgemeine Kräftezustand noch ein leidlicher ist und keine schweren Komplikationen, insbesondere nachweisbare schwere Darmtuberkulose und toxische Herzschwäche, bestehen.

Wollen wir endlich den Versuch einer theoretischen Erklärung der entfiebernden Wirkung des Elbons auf die Lungentuberkulose wagen, so kann es in allererster Linie auf Grund der von uns gemachten Erfahrungen kaum noch einem Zweifel unterliegen, dass es nicht angängig ist, das Elbon hinsichtlich der Art seiner Wirkungsweise einfach unter die übrigen bekannten Antipyretika einzureihen. Der langsame, staffelförmige Verlauf der Entfieberung mit regelmässigem Fehlen jeglicher Schweissbildung, das gleichmässige Anhalten normaler Temperaturen sowohl noch während als auch nach dem Aussetzen der Behandlung, ferner endlich die sichtbare günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes lassen nach unserer Überzeugung keinen Zweifel darüber, dass es sich bei der Elbonbehandlung um eine wirklich ätiologische, wenn auch nur partielle Beeinflussung des tuberkulösen Krankheitszustandes handeln muss, und zwar wohl in dem Sinne, dass eine der häufigsten und wichtigsten Ursachen des tuberkulösen Fiebers, die Wirksamkeit der Mischinfektionserreger, durch die aus dem Elbon im erkrankten Lungengewebe fortdauernd und in erheblicheren Mengen ausgeschiedene Zimtsäure paralysiert wird. Diese Erklärung wird in gleichem Masse den Erfahrungstatsachen gerecht, dass die Entfieberung nur allmählich sich entwickelt, dass sie ausschliesslich nach grossen und lange Zeit fortgegebenen Elbondosen eintritt, und dass in vielen Fällen der reichlich vorhandene Auswurf und auch die Rasselgeräusche deutlich zurückzugehen pflegen. Die übrigen bei unseren Fällen beobachteten Anzeichen von Besserung, insbesondere die Hebung des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme usw., mögen, wie es ja zweifellos naheliegt, zum Teil der als Folge der Zimtsäure- und Elbonbehandlung sicher und übereinstimmend nachgewiesenen beträchtlichen Leukozytose zugeschrieben werden. Wir unsererseits möchten bei unseren in der Lungenheilstätte behandelten Fällen hierin nur ein unterstützendes Moment sehen, welches bei den mit Elbon behandelten Fällen zu den übrigen Heilfaktoren der Heilstätte hinzutritt, das Hauptgewicht aber doch auf die letzteren legen. Gerade darin aber tritt, wie bereits oben hervorgehoben, der Wert der Elbonbehandlung um so deutlicher zutage, denn **ohne die dem Elbon zu dankende Entfieberung würden dem Kranken die grundlegenden Heilmassnahmen der Heilstätte verschlossen geblieben sein.** Wir sehen somit, wie zum Schluss nochmals mit besonderer Deutlichkeit hervorgehoben sei, in dem Elbon in allererster

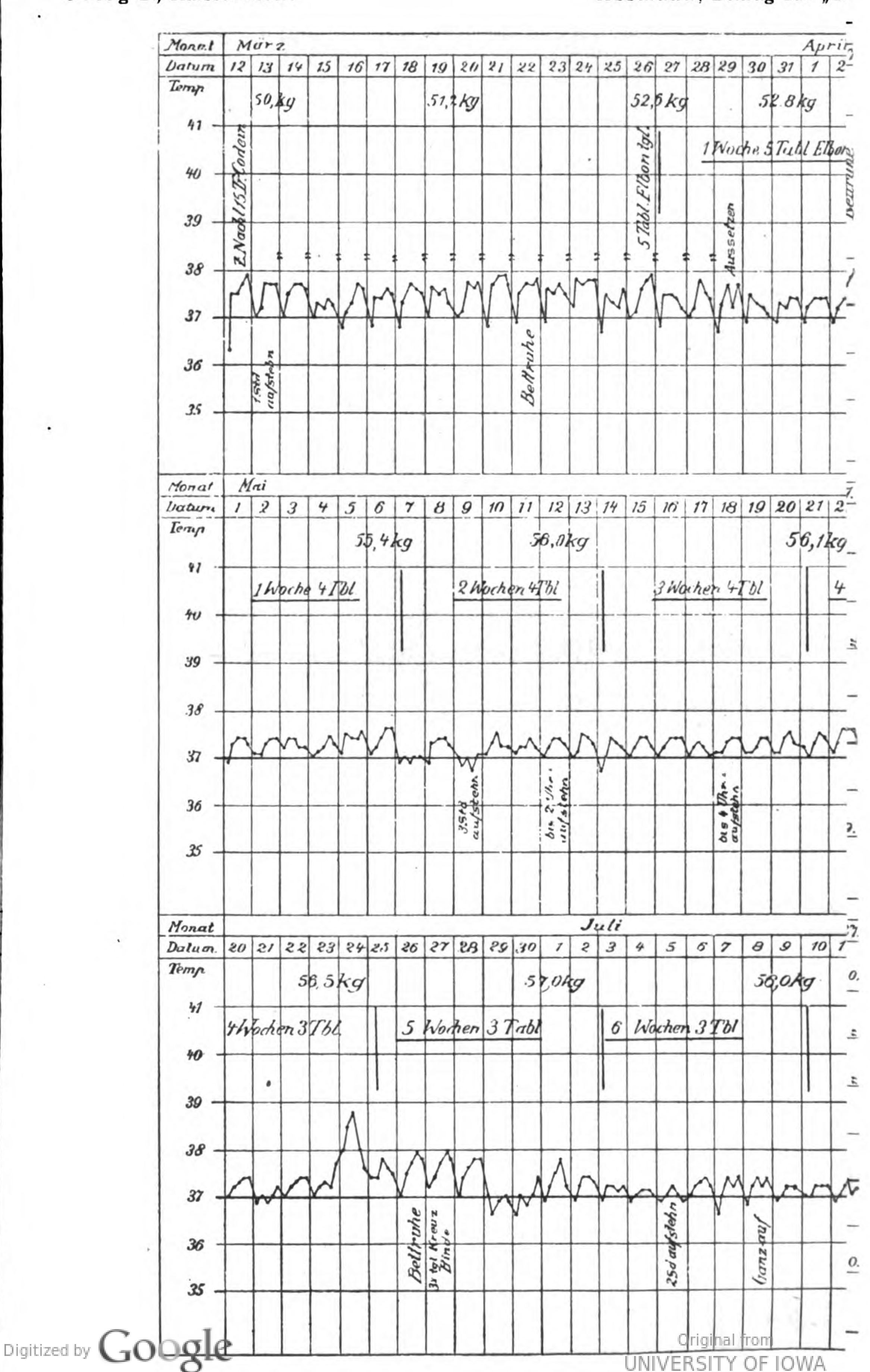


Linie eine ausserordentlich wichtige Ergänzung und in vielen Fällen nahezu unerlässliche Vorbedingung für die Heilstättenbehandlung.

Literatur.

1. Prof. Dr. A. Landerer, Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimtsäure. Leipzig. Vogel. 1892.
2. Dr. Th. Heusser, Über die Behandlung der Tuberkulose mit Zimtsäure. Therapeutische Monatshefte. Sept. 1897.
3. Dr. W. Minnich, dirig. Arzt der Kuranstalt für Lungenkranke in Weissenburg (Schweiz), Über die Behandlung des tuberkulösen Fiebers durch kontinuierliche Benzoylierung mit Cinnamoyl-para-oxyphenylharnstoff (Elbon). Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 20. Bd. H. 2. 1911.
4. Dr. Ritter, Chefarzt der Heilstätte Edmundsthal bei Hamburg. Vortrag auf der 7. Versammlung der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte zu Hamburg (2.—5. Juni 1912). 4. Suppl.-Bd. der Beitr. z. Klin. d. Tuberk.
5. Johannessohn, Über Elbon (Cinnamoyl-para-oxyphenylharnstoff). Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 20.

Georg B., Hilfsschlosser.



3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30

53,5Kg 53,6kg 54,4kg 54,7kg

2 Wochen 5 Tbl. 3 Wochen 5 Tbl. 4 Wochen 5 Tbl. 5 Wochen 5 Tbl.

1 Std. aufstehn 2 Std. aufstehn

Juni

22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

56,1kg 56,1kg 57,1kg 56kg

Wochen 4 Tbl. 1 Woche 3 Tbl. 2 Wochen 3 Tbl. 3 Wochen 3 Tbl.

Ganz aufbleiben beurlaubt

August

11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7

55,9kg 56,0kg 55,5kg 55,2

7 Wochen 3 Tbl. 8 Wochen 3 Tbl. 1 Woche 2 Tbl. Elbon ab

Bettruhe (Nessel-fieber) bis 6 Uhr aufstehn Ganz aufstehn



Monat	Juli						August																
Datum	26.	27.	28.	29.	30.	31.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13	14.	15.	16.	17
Temp.	55,2kg Bettruhe	"	2×2stdl.+Binde	" "	" "	" "	" "	53,5kg " "	" "	" "	" "	" "	0,2 Pyramidon " "	" "	" "	2×0,2 Pyr. " "	53,5kg " "	10-1 Hausthalle	ganz auf				Bettruhe

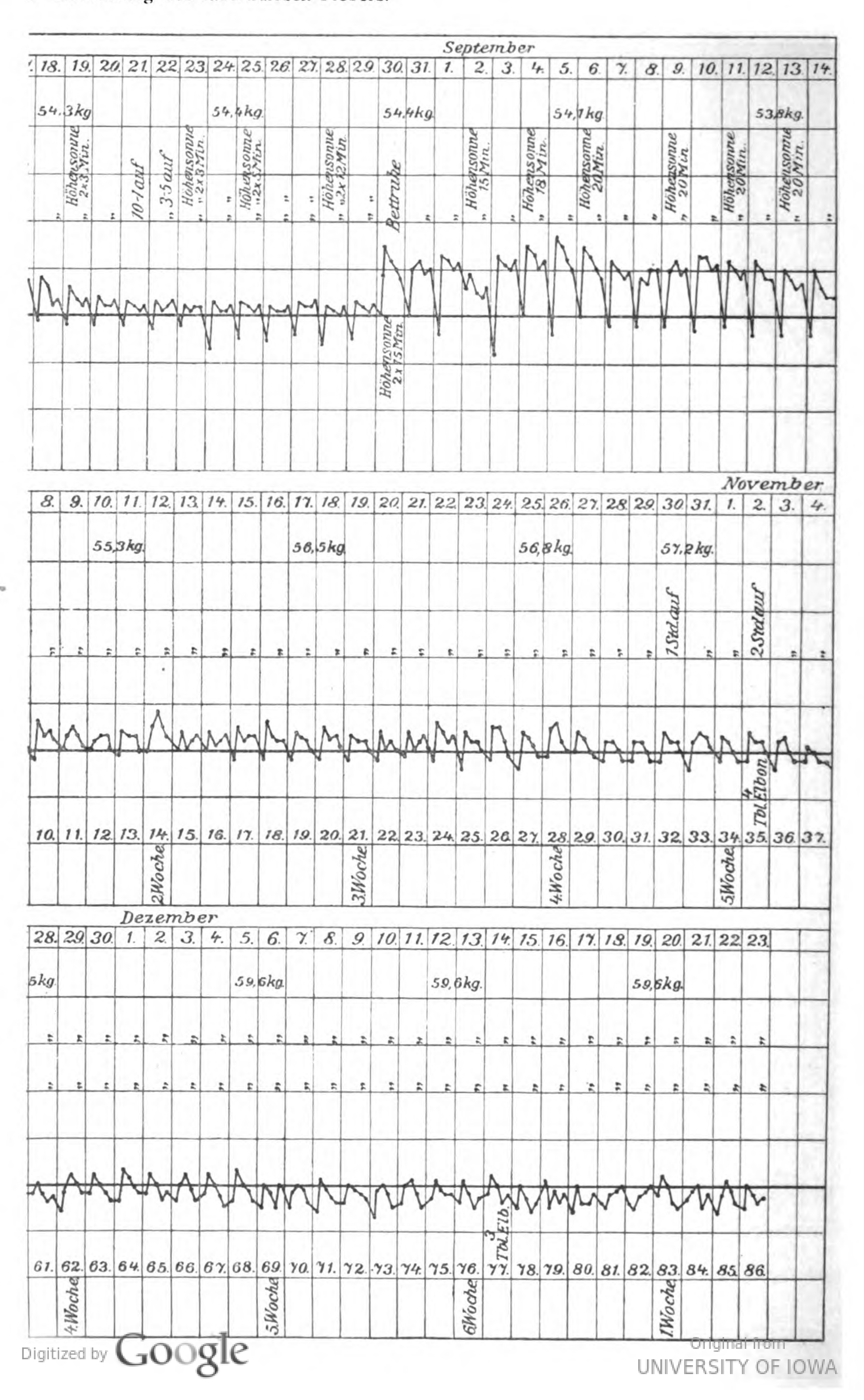
Temp.: 41, 40, 39, 38, 37, 36, 35

Monat																Oktober							
Datum	15.	16	17.	18.	19	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Temp.	Bettruhe	Höhensonne 20 Min. "	"	Höhensonne 20 Min. "	53,8kg. "	Höhensonne 20 Min. "	"	"	Höhensonne 15 Min. "	"	Höhensonne 15 Min. "	54,0kg. "	Höhensonne 15 Min. "	"	5 Tbl. Elbon "	"	"	"	55,0kg. "	"	"	"	"
															1.	2.	3.	4.	5.	6.	7. 1. Woche	8.	9.

Temp.: 41, 40, 39, 38, 37, 36, 35

Monat																							
Datum	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.
Temp.	Bettruhe	58,0kg. "	"	"	"	2 Uhr z. Bett	"	"	"	59,5kg. "	"	"	4 Uhr z. Bett	"	"	"	60,0kg. "	"	"	"	"	Biomalz "	60. "
	38	39.	40.	41. 1. Woche	42.	43.	44.	45.	46.	47.	48. 2. Woche	49.	50.	51.	52.	53	54.	55. 3. Woche	56.	57.	58	59.	60.

Temp.: 41, 40, 39, 38, 37, 36, 35



Ein Fall von Lungenmilzbrand mit günstigem Ausgang.

Von

Dr. Hans Kronberger, Deutsche Heilstätte Davos,
früherem Volontärassistenten des Sanatorium Schatzalp-Davos.

Mit 1 Abbildung und 1 Kurve im Text.

Während der Zeit meiner Tätigkeit im Sanatorium Schatzalp-Davos hatte ich Gelegenheit, einen in vieler Hinsicht interessanten Fall eines Lungenmilzbrandes zu beobachten. Die beobachtete Milzbrandinfektion zeichnete sich vor allem dadurch aus, dass sie, wie nur in äusserst seltenen Fällen [1]), trotz ihrer Schwere bei subakut-chronischem Verlauf einen günstigen Ausgang nahm. Diese Eigentümlichkeit sowie die Wichtigkeit des Falles besonders in differentialdiagnostischer Beziehung, veranlassen mich zu seiner Veröffentlichung.

Herr Dr. X. Y., 26 Jahre alt, Tierarzt in N., wurde am 13. März 1909 als Patient in das Sanatorium Schatzalp-Davos aufgenommen. Aus der von ihm gelieferten Anamnese sei nur das diagnostisch und das differentialdiagnostisch Wichtige wiedergegeben:

Grosseltern väterlicher- wie mütterlicherseits, Eltern und Geschwister ohne Lungenleiden. Als Kind Masern, 1906 Herpes zoster. Seit 1900 Nachtschweisse, sehr lästig empfunden seit Januar 1909. Hin und wieder stichartige Schmerzen auf der Brust. — Am 13. Februar 1909 konsultierte Patient das erste Mal einen Arzt; die von ihm vorgenommene Untersuchung ohne positives Resultat. Die Temperatur (Mundmessung) schwankte in jener Zeit zwischen 37,3 und 37,8°. Eine Tuberkulininjektion in den Konjunktival-

---

[1]) In der mir zugänglichen Literatur der letzten 10 Jahre konnte ich keinen Fall von Lungenmilzbrand finden, der irgendwie dem von mir hier mitgeteilten ähnlich wäre.

sack blieb ohne Reaktion. Am 1. März gab Dr. X. Y. seine Stelle als Tierarzt in N. auf, reiste nach Berlin und konsultierte hier einen weiteren Arzt, der einen alten Herd in der rechten Lunge und eine frische Infiltration mit Rasselgeräuschen auf der linken Lunge feststellte. Das gleiche Ergebnis konstatierte in Charlottenburg auch Dr. V., der dem Patienten mit der Diagnose „fieberhafter Spitzenkatarrh" einen Aufenthalt im Schatzalpsanatorium empfahl. — Eine Sputumuntersuchung war vor seinem Eintritt ins Sanatorium nicht ausgeführt worden. —

Status praesens zur Zeit der Aufnahme ins Schatzalpsanatorium:

Patient von kräftiger Körperkonstitution, matt und dyspnoisch, leicht subikterische Hautfarbe des Körpers, leichte Zyanose des Gesichts. Temperatur schwankte zwischen 37,8° und 40,2°. Kopfschmerzen, profuse Nachtschweisse, Schüttelfröste, Husten. Puls: 100—120, weich. Gewicht: 64,250 kg.

Die physikalische Untersuchung durch die leitenden Ärzte des Sanatoriums Dr. Luc. Spengler und Dr. Neumann wies über beiden Lungen in den oberen Partien Dämpfung nach. Über der rechten Spitze war vorne wie hinten vesikobronchiales Atmen, über dem übrigen Anteil vesikuläres Atmen ohne Nebengeräusche hörbar.

L. v.: Über Klavikula lautes rauh-scharfes Inspirium, hauchendes Exspirium mit spärlichen mittelblasigen Rhonchis; gleiches Atmen und gleiche Geräusche auch unterhalb Klavikula. Sonst Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche.

L. h.: Über Spina lautes rauhes Inspirium, hauchendes Exspirium mit spärlichen trockenen Rhonchis. Sonst Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche. Über Basis auffallend leises Atmen; bei Lagewechsel Spur Exsudat nachweisbar. —

Die Milz war deutlich vergrössert, überragte den Rippenbogen um ungefähr 2 cm. — Vergrösserte Lymphdrüsen waren nirgends nachweisbar.

Patient förderte wenig schleimig-grau getrübtes, etwas eitriges Sputum, dem frisches But beigemengt war. Tuberkelbazillen waren am 15. März auf keine Weise festzustellen, auch nicht nach Pankreatinverdauung und Sedimentierung, dagegen zahlreiche Diplokokken und kurze Streptokokkenketten sowie vereinzelte Penizillienfäden. Sehr auffallend war der Befund mässig zahlreicher Stäbchen, deren Form (bambusgliederartig) und Grösse mich sogleich lebhaft an Milzbrandbazillen erinnerten. — Urin: Ohne Eiweiss, ohne Zucker, Diazoreaktion: negativ.



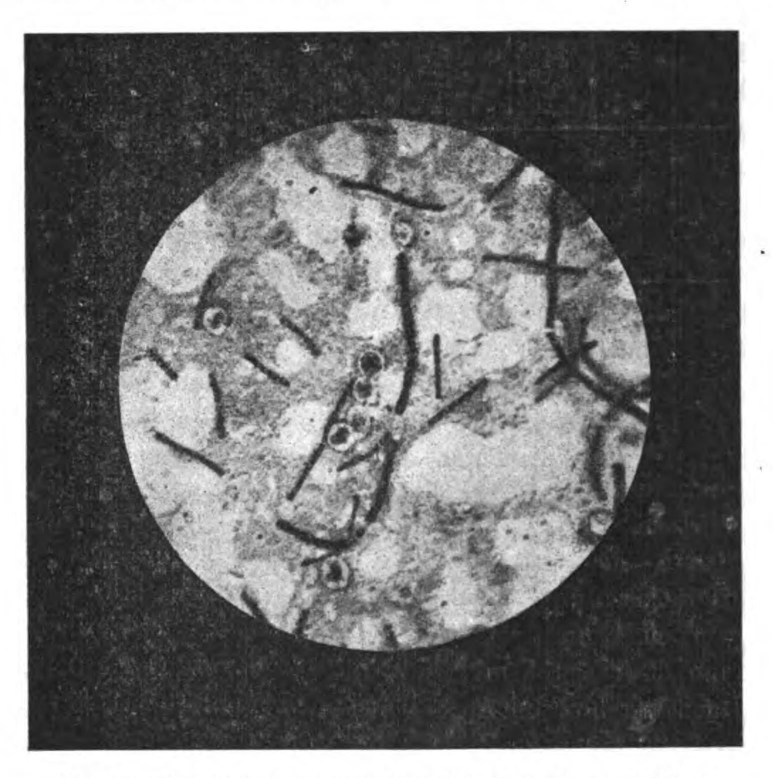
Die folgenden Sputumuntersuchungen mit den sich anschliessenden Kultivierungs- und Tierversuchen, sowie den serologischen Methoden, bespreche ich ausführlicher, da sie für die Diagnose unseres Falles von ausschlaggebender Bedeutung waren.

Am 16. März enthielt das übelriechende, grau-getrübte Sputum sulzige Klumpen dunkelroten und schwärzlichen Blutes. Der bakterioskopische Befund war der gleiche wie am Tage vorher. Die milzbrandähnlichen Stäbchen färbten sich mit Löfflers Methylenblau metachromatisch blass grünblau und waren zum Teil plasmolytisch verändert. — Mit Material dieses Sputums wurde am gleichen Tage eine Gelatineplatte beschickt, die dann in den Thermostaten (22° C) eingestellt wurde. Nach 7 Tagen waren auf dieser Platte zur Entwicklung gekommen: zahlreiche Kolonien von Penicillium glaucum sowie einige kleine krümelige Kolonien mit unregelmässigem Rand, von dem zahlreiche feine, wellig-gekräuselte, grauweisse Ausläufer abgingen. Diese Kolonien lagen in der Tiefe steiler Verflüssigungstrichter. Dieser makroskopischen Charakteristik der Kolonien, wie sie Kulturen von Milzbrandbazillen eigen ist, entsprach auch der mikroskopische Befund. Die krümeligen Massen, aus den Verflüssigungstrichtern ausgehoben, bestanden durchweg aus 3—10 μ langen, ungefähr 1—1,3 μ breiten Stäbchen, welche die üblichen Anilinfarben gut annahmen und grampositiv waren. Die meisten Stäbchen und Scheinfäden zeigten die verschiedensten Stadien der Sporulation. Die grossen, längsovalen oder kugeligen, stark lichtbrechenden Sporen liessen sich vorzüglich durch verdünntes, heisses Karbolfuchsin färben. Durch Nachfärbung mit Methylenblau waren auch die übrigen bei der Beschreibung der Milzbrandbazillen vielfach erwähnten Granulationen „Sporenkerne“ u. a. deutlich darzustellen. — Die Reinkulturen, welche durch Überimpfung der beschriebenen Kolonien auf weitere Gelatine- und Kartoffelnährböden erzielt wurden, zeigten in allem die gleiche Charakteristik wie die Kolonien der ersten durch Penizillien verunreinigten Gelatineplatte. Die bakteriologische Diagnose auf Milzbrand war damit gesichert, am 22. April überdies durch Prof. Dr. Zangger (Zürich) noch bestätigt.

Die erfolgreichen Resultate wiederholter Infizierungen von Tieren und Rückzüchtungen aus dem Tier vervollständigten und sicherten die bakteriologische Diagnose. Ein Beispiel mag hier Platz finden! Aus dem grauweisslichen, krümeligen Sputum des Patienten, in dem sich auch dunkelrote und schwärzliche Blutklümpchen fanden, wurde etwas Material gewaschen und zur Erzielung von Reinkulturen auf Gelatine-Blutwasserplatten ausgestrichen. Nach 6 Tagen waren einige



kleine Staphylokokkenkolonien, sowie zahlreichere Kolonien von Penizillien zur Entwicklung gekommen, welche die Gelatine am Ort ihrer Entstehung verflüssigt hatten. Nach Aushebung der Schimmelpilzkolonien blieben im verflüssigten Anteil des Nährbodens kleine grauweisse Krümelchen zurück, die ausschliesslich aus Milzbrandbazillen bestanden. Die Stäbchen erschienen im Verbande vielfach verschlungener, einander parallel angelagerter Scheinfäden mit reichlicher Sporulation. Am 6. Mai wurden einige dieser Schimmelpilzkulturen, denen Milzbrandbazillen haltige Krümelchen anhafteten, in steriler



Milzbrandbazillen aus der ersten Gelatinekultur. 1000 : 1.

physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen. Von dieser Aufschwemmung erhielt eine erwachsene graue Maus 2 ccm subkutan über dem Kreuzbein injiziert. Bereits 7 Stunden nach der Infizierung befiel das Tier Muskelzittern, Erregtheit, Schwäche in den Beinen. 18 Stunden nach der Injektion starb das Tier in Schlafstellung. Bei der Sektion war die geringe Totenstarre auffällig. S u l z i g e, e t w a s h ä m o r r h a g i s c h e Ö d e m e der Subkutis unterhalb der Impfstelle. Im Blut ausgesprochene Leukozytose. Weder im Venen- und Herz- noch im Milzblut konnten mit Sicherheit Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden. Dagegen gingen auf Gelatineplatten, die mit Schnittflächen

von Herz und Milz bestrichen wurden, schon in 24 Stunden sehr zahlreiche typische Reinkulturen sporulierender Milzbrandbazillen an, die bei der Übertragung auf weitere Gelatineplatten ein äusserst energisches Wachstum und bei späteren Tierversuchen hohe Virulenz zeigten. — Eine am 8. Mai abends angelegte Gelatine-Stichkultur zeigte am 11. Mai den für Milzbrandbazillen so charakteristischen zylindrisch-konischen, fein getrübten Verflüssigungstrichter, der nach unten in einen dünneren Faden auslief, von dessen Ansatzstelle wiederum einige feinste Fortsätze in horizontaler Richtung abgingen.

Der klinische Verlauf unseres Falles bietet vielfaches Interesse. Milzbrandinfektionen der Lunge nehmen nur ganz ausnahmsweise einen günstigen Ausgang, noch weit seltener aber klingen sie subakut-chronisch ab wie der im Schatzalpsanatorium beobachtete Fall. — Die klinischen und bakteriologischen Lehrbücher fassen die spärlichen diesbezüglichen Literaturberichte gewöhnlich kurz zusammen in der Angabe, der Lungenmilzbrand verlaufe unter dem Bilde einer akuten Pneumonie, führe meist nach 2—3 Tagen zum Tode; sehr selten ziehe sich die Erkrankung 2—3 Wochen hin und führe dann mit protrahierter Rekonvaleszenz zur Wiederherstellung. — Die Infektion unseres Patienten machte von Anfang an den Eindruck einer schweren Sepsis. Eine in Davos am Patientenserum ausgeführte Opsoninbestimmung ergab wohl Werte für das Vorhandensein einer Staphylokokkeninfektion, nicht aber Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Tuberkulose. Mit Rücksicht auf den erhobenen Lungenbefund nahm man so lange das Bestehen einer linksseitigen, wohl durch eine virulente Mischinfektion komplizierten Lungentuberkulose an, bis die Sputum- und anschliessende bakteriologische Untersuchung bald den wahren Sachverhalt aufdeckte. — Die Temperatur war während der ersten 4 Krankheitswochen trotz Pyramidonverabreichung remittierend hochfebril, zeigte wie bei Sepsis steile Kurven. Ihre Minima entfielen auf die frühen Morgen- und späten Abendstunden und hielten sich meist über 37,5°. Das Maximum (bis 40,2°) wurde gewöhnlich in den ersten Stunden des Nachmittags erreicht. Wiederholte Schüttelfröste und starke Schweisse in der ersten Nachthälfte ermatteten den Patienten sehr und verursachten beträchtlichen Gewichtsverlust. Unregelmässig traten Kopfschmerzen auf, hin und wieder leichte Benommenheit. Zyanose des Gesichts und subikterische Hautfärbung (Milzbrand-Hämatoxine?) liessen allmählich nach. — Von der 6. Krankheitswoche ab wurde die Temperatur febril, von der 10. Woche an unter Verabreichung von Arsen-Aspirinpillen subfebril, mit Zacken bis 37,5°. Das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends bei lang-



samer Gewichtszunahme (von 64,25 kg auf 68,25 kg). Auffallenderweise wurde die ständig erhöhte Pulsfrequenz in keinem Verhältnis zur fortschreitenden Temperatursenkung niedriger (Analogie mit der Pseudokrise bei der fibrinösen Pneumonie!). Der physikalische Lungenbefund links war zu jener Zeit noch unverändert, Husten und vielfach blutig-diffuser, sulziger Auswurf, der meist wechselnde Mengen Milzbrandbazillen enthielt, bestanden noch fort. Sehr häufig klagte Patient damals über lästige und schmerzhafte Blähungen, die vielleicht auf Rechnung von Toxinen zu setzen sind, welche zeitweise paralysierend auf den Sympathikus oder hemmend auf die Sekretion des Darmtraktus einwirkten. Vielleicht waren auch Viszeralneuralgien im Spiel, wie sie von Jürgensen mehrfach bei septischen Erkrankungen beobachtet hat.

Durch wiederholte Opsoninbestimmungen nach der von mir angegebenen Methode (Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie IX,) suchten wir uns unter genauer Berücksichtigung des Gesamtkrankheitsbildes über das jeweilige Verhältnis der immunisatorischen Abwehrfähigkeit des Patienten zur Milzbrandinfektion zu orientieren. So ergab z. B. der opsonische Index des Patientenserums am 3. Juni den Wert 0,825. Diese anormale, erhebliche Herabsetzung machte es trotz des momentan wesentlich gebesserten Allgemeinbefindens und trotz der fast normierten Temperaturverhältnisse wahrscheinlich, dass die Infektion noch nicht völlig überwunden sei. — Hier möchte ich nachtragen, dass sich niemals Milzbrandbazillen im Blute des Patienten weder färberisch noch kulturell nachweisen liessen.

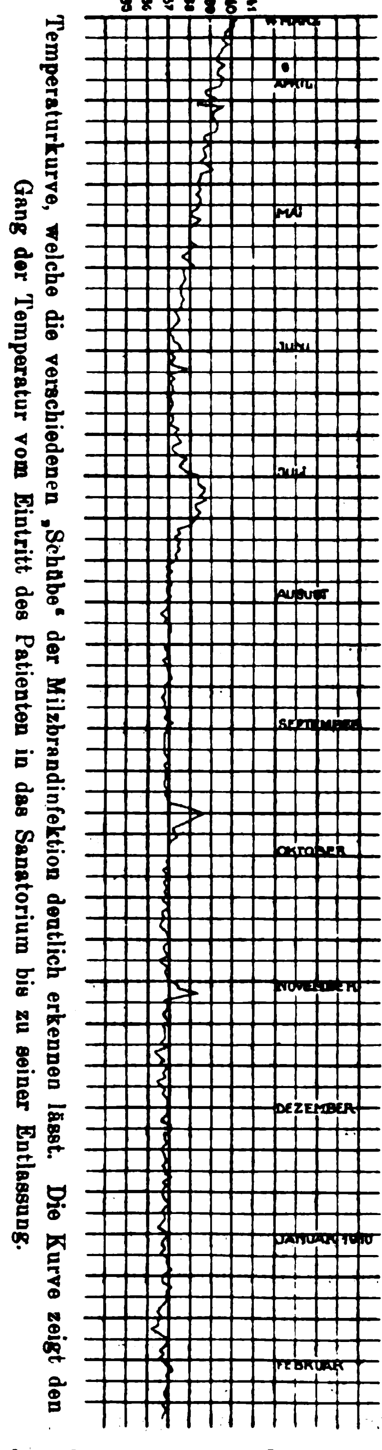
Am 6. Juni erfolgte unter jähem Temperaturanstieg bis auf 37,9° und erhöhter Pulsfrequenz ein kleiner Schub der Infektion in Form heftiger rheumatoider Schmerzen, die vorzugsweise im rechten Ellenbogengelenk lokalisiert waren. In den folgenden Tagen liessen die Schmerzen an Heftigkeit nach, die Temperatur wurde sogleich wieder normal, um vom 20. Juni an wieder subfebril und leicht febril zu werden. In dieser kurzen Fieberperiode klagte Patient wiederum über schmerzhafte Darmblähungen, die bald auf Verabreichung entsprechender Gaben von Bolus alba — vielleicht durch Toxinadsorption — beseitigt wurden. — Im Urin war damals eine Spur Eiweiss festzustellen. Von Ende Juli bis Mitte September war die Temperatur normal (seit Ende August ohne Antipyretika). Das Allgemeinbefinden besserte sich von Woche zu Woche unter Gewichtszunahme bis 75,5 kg. Die Pulsfrequenz entsprach jetzt der Höhe der Temperatur. Das Sputum, öfters mit reinem Blut vermengt, enthielt noch spärliche, im Tierversuch virulente Milzbrandbazillen.

Am 18. September erfolgte ein weiterer Schub der Milzbrandinfektion. Patient entleerte an diesem Datum und während der nächsten Tage unter ziemlich erheblichen Schmerzen in der Blasengegend diffus-blutigen Urin, der ausserdem schleimig-blutige Fetzchen und zahlreiche kleine Eiterflöckchen enthielt. Die chemisch-mikroskopische Untersuchung ergab: $\sigma = 1020$, amphotere Reaktion, Eiweiss: + ca. 1—1,5 ‰ nach Esbach, kein Zucker, Diazoreaktion: negativ. In den organisierten Anteilen und im Sediment: sehr zahlreiche Leuko- und teils formveränderte Erythrozyten, sehr spärliche geschwänzte Blasenepithelien. Keine Zylinder. Keine Milzbrandbazillen. Der gleiche Urinbefund wurde zuletzt am 23. September erhoben. Die Temperatur war bis zu diesem Tage bis 38,7° erhöht. Kleine Aspirin- und Saloldosen wirkten günstig auf den Allgemeinzustand und die Blasenaffektion. War auch im Urin das infektiöse Virus weder färberisch noch kulturell nachweisbar, so gehen wir doch kaum fehl, wenn wir diesen Infektionsschub auf eine metastatisch-hämorrhagische Entzündung der Blase zurückführen unter Vermittlung thrombotisch-embolischer Vorgänge.

Vom 26. September an war das Allgemeinbefinden des Patienten bei normaler Temperatur wochenlang ein ausgezeichnetes. Die Milzschwellung war perkutorisch noch nachweisbar, doch gegen Anfang verkleinert, die Rasselgeräusche über dem Oberlappen der linken Lunge waren an Zahl zurückgegangen. Hin und wieder hustete Patient nach willkürlich verstärkter Exspiration noch geringe Mengen reinen Blutes aus; das Sputum enthielt am 18. Oktober noch spärliche Milzbrandbazillen. Urin: o. B.; Gewicht: 75 kg. — Ende September wurde wiederholt die Anwesenheit stark bakterizider Antikörper gegen Milzbrandbazillen im Serum des Kranken festgestellt.

Wohl als unbedeutende „Nachschwingung“ der Milzbrandinfektion erfolgte am 31. Oktober nachts ein weiterer und letzter Schub der Erkrankung unter Schweissausbruch und Frösteln und plötzlichem Temperaturanstieg auf 37,5°, am folgenden auf 38,4°. 2 Tage darauf war die Temperatur wieder völlig normal und blieb es auch bei bestem Wohlbefinden des Patienten bis zum Austritt aus dem Sanatorium, der am 20. März 1910 erfolgte. Das Sputum wurde in den letzten Monaten rein schleimig, enthielt seit 15. Dezember 1909 keine Milzbrandbazillen mehr. Blut oder blutiges Sputum wurde seit dieser Zeit nicht mehr ausgeworfen. Urin: ständig normal. Gewicht: 76 kg. Einige probatorische Injektionen von A. T. O. ($^1/_{10}$, 1 u. 5 mg) hatte keinerlei Reaktion zur Folge. Bei der Schlussuntersuchung am 22. März 1910 konnten über der linken Lunge bei teils rauhem, teils vesikulärem Atmen keine Rhonchi mehr nachgewiesen werden, dagegen





Temperaturkurve, welche die verschiedenen „Schübe" der Milzbrandinfektion deutlich erkennen lässt. Die Kurve zeigt den Gang der Temperatur vom Eintritt des Patienten in das Sanatorium bis zu seiner Entlassung.

über der rechten Spitze hinten spärliche trockene, feine Rhonchi — Patient fühlte sich kräftig, die anfänglich so bedrohliche und prognostisch recht zweifelhafte Milzbrandinfektion durfte als überwunden betrachtet, Patient als geheilt entlassen werden. Diese Heilung ist erfreulicherweise eine Dauerheilung. Herr Dr. X. Y., der zur Zeit im Felde steht, ist nach seiner Entlassung aus der Anstalt von weiteren Rückfällen verschont geblieben und hat sich immer kräftig und völlig arbeitsfähig gefühlt.

Die Therapie war in unserem Falle vorteilhaft eine symptomatisch-konservierende im Sinne der Küttnerschen Schule. Der sonst so überaus selten beobachtete günstige Ausgang eines Lungenmilzbrandes ist hier wohl in erster Linie der kräftigen Konstitution des Patienten und der natürlichen immunisatorischen Abwehrfähigkeit seines Organismus zuzuschreiben. Unterstützt wurden diese natürlichen Heilbestrebungen durch zweckmässige Pflege und Ernährung sowie durch geeignet verabreichte Antipyretika und innere Desinfizientien. Letzten Endes hat sicher auch das Hochgebirgsklima — wenn auch nur indirekt als Roborans und Tonikum — ein gut Teil zur Besserung und Heilung beigetragen.

Der eigenartige Verlauf des beschriebenen Lungenmilzbrandes erlaubt seine Vergleichung mit dem gewisser Fälle von Lungentuberkulose und der septischen Erkrankungen und weist ungezwungen auf die Differentialdiagnose dieser Infektionskrankheiten hin. Bei allen diesen Erkrankungen kann der Beginn stürmisch mit Schüttelfrösten, hohem Fieber und schweren Störungen des Allgemeinbefindens einsetzen.

Husten, blutiger Auswurf und Nachtschweisse können unter Umständen hervorstechende Symptome aller dieser Infektionen sein. — Für den chronischen Verlauf der Lungentuberkulose sind bisweilen schubartige Rückfälle ebenso charakteristisch wie für den mehr chronisch-subakuten Verlauf des Lungenmilzbrandes und der gewöhnlichen septischen Erkrankungen. Die früher besonders für die Streptokokkeninfektion als typisch bezeichneten „septischen Temperaturkurven" können sich bei Lungenmilzbrand ebenso wie bei febriler Lungentuberkulose finden, bei der oft genug eine septische Mischinfektion jenen eigenartigen Kurventypus bedingt. Unregelmässig auftretende Arthralgien, Arthritiden toxischer Natur, finden sich ebensowohl bei gewissen Tuberkuloseformen (Poncet!) wie bei der Sepsis und der Milzbrandinfektion der Lunge. Der Befund einer Milzvergrösserung schliesslich kann bei gewöhnlichen septischen Erkrankungen ebenso gut erhoben werden wie beim Milzbrand und bei der durch schwere septische Prozesse komplizierten Lungentuberkulose oder Phthise. — Dass ein Lungenmilzbrand der von uns beschriebenen Art auch leicht eine Verwechslung mit Typhus abdominalis, namentlich späteren Stadiums, zulässt, liegt bei der Gemeinsamkeit der beiden Infektionskrankheiten zukommenden Symptomen (Milzschwellung, feuchte Lungengeräusche, Darmerscheinungen — Rezidive) nahe genug. Die beim ersten Schub unseres Lungenmilzbrandes beobachteten Temperaturen geben ein kleines Abbild einer Typhusrezidiv-Kurve!

Differentialdiagnostisch sind folgende Anhaltspunkte von Wichtigkeit:

1. Auf eine septische Erkrankung weist unter Umständen schon das Ergebnis einer genauen bakteriologischen Blutuntersuchung hin (Plattenkulturen!). Liegt eine Sepsis mit Arthralgie oder echter akuter Arthritis vor, so besteht in der Regel auch ausgesprochene Schmerzhaftigkeit derjenigen Knochen, welche sich an der Bildung des betroffenen Gelenkes beteiligen. Periartikuläre Phlegmonen werden nicht selten dann beobachtet, ebenso wie diffuse Blutungen und verschiedenartige Entzündungsformen der Haut. Mitunter gibt schon eine sorgfältig erhobene Anamnese wertvollen Aufschluss. — Gegen eine gewöhnliche septische Erkrankung sprach in unserm Falle schon der besondere, gleich anfänglich erhobene bakteriologische Sputumbefund.

2. In manchen Fällen wohl beseitigte eine sorgfältige Sputumuntersuchung auch den Verdacht auf Typhus abdominalis. Gegen eine derartige Erkrankung musste in unserm Falle der im ganzen unregelmässige Verlauf der Fieberkurve geltend gemacht werden, wenn auch, wie bei dem beschriebenen Lungenmilzbrand, die schub-



artigen Infektionsrezidive hinsichtlich der Temperaturverhältnisse mitunter grösste Ähnlichkeit mit Typhusrezidiven zeigen können. Genaue Anamnese, besonders bezüglich der ersten Krankheitsperioden, bakteriologische Stuhl- und serodiagnostische Untersuchungen schaffen hier überdies bald diagnostische Klarheit.

3. Das Vorhandensein einer Lungentuberkulose oder etwa einer tuberkulösen oder gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie konnte in unserm Falle bald durch die für Milzbrand charakteristischen Ergebnisse der Sputumuntersuchung und der sich anschliessenden verschiedenen bakteriologischen und serologischen Untersuchungen ausgeschlossen werden. Gegen eine tuberkulöse Infektion und für die Diagnose „Milzbrand“ sprachen schon die genauen anamnestischen Erhebungen (negative Ophthalmoreaktion — Beruf des Patienten u. a.). Die wiederholten probatorischen Tuberkulininjektionen, welche Patient am Schlusse der Behandlung erhielt, und die völlig reaktionslos geblieben sind, beweisen schliesslich wohl mit Sicherheit, dass Patient damals frei war von einer auch nur einigermassen bedeutungsvollen Tuberkuloseinfektion.

Bei den bakteriologischen Untersuchungen, die einem grossen Teil des Inhalts vorstehender Arbeit zugrunde liegen, fand ich seinerzeit freundliches Interesse und Vertrauen bei den leitenden Ärzten des Schatzalpsanatoriums Davos, den Herren Dr. Luc. Spengler und Dr. Neumann. Ich nehme jetzt gerne die Gelegenheit wahr, ihnen dafür ebenso herzlich zu danken wie für die freundliche Überlassung des vorliegenden interessanten Materials.

Aus der Männerabteilung der Königin Elisabeth-Heilstätte bei Budapest. (Direktor: Chefarzt Dr. Scharl.)

Über den Einfluss der Jahreszeiten auf das Ergebnis der Sanatoriumsbehandlung.

Von

Dr. Oskar Ország,
Abteilungs-Chefarzt.

Der Einfluss der Jahreszeiten auf den Heilerfolg bei der Lungentuberkulose wurde bisher nicht statistisch, sondern einfach empirisch betrachtet. Die Prospekte der Sanatorien erklären meistens, dass die Winterkur von demselben Erfolge begleitet ist, wie die Sommerkur. Auf Anraten meines Lehrers, Herrn Prof. Baron v. Korányi, trachtete ich dieser Frage durch statistische Arbeit näher zu treten. Ich habe daher die Statistik der Königin Elisabeth-Heilstätte, eines auf waldigem, windgeschützten Hügelgelände gelegenen Mittelstands-Sanatoriums, aus den Jahren 1902 bis 1907 bearbeitet.

Der Wert dieser Arbeit scheint teilweise dadurch beeinträchtigt zu sein, dass die Grundlage der Statistik, die Turban-Gerhardt'sche Stadieneinteilung, nicht ganz verlässlich ist, da sie weder den Charakter noch die Prognose der Erkrankung folgern lässt. Auch ist die Beurteilung des Heilerfolges schwer, da oft nur die Veränderung einzelner Symptome und nicht des objektiven Befundes festgestellt werden kann. Weiters ist es schwierig den Aufenthalt der Kranken nach Jahreszeiten zu sondern. Nachdem wir jedoch nicht absolute Zahlen verwerten, sondern nur das Verhältnis der in den einzelnen Jahreszeiten erzielten Erfolge vergleichen, so kann die an erster Stelle erwähnte Fehlerquelle ausser Betracht gelassen werden.

In die Statistik wurden nur solche Kranke aufgenommen, welche mindestens 80 Tage in der Heilstätte verbrachten. Die ganz leichten, sowie die sehr schweren Fälle wurden nicht in Betracht gezogen, da dieselben nur kurze Zeit in Behandlung standen. Bezüglich des Bazillenbefundes ist zu bemerken, dass derselbe bei den Fällen des Früh-



jahres sowie des Sommers prozentual keinen nennenswerten Unterschied zeigte.

Das Ergebnis der Heilstättenbehandlung wurde nach Beendigung der Kur (Anfangserfolg) und nach Jahren betreffs des Dauererfolges geprüft. Nachdem die Heilung nur selten mit Sicherheit feststellbar ist, wurden die Kranken entweder als gebessert oder, die Todesfälle mit eingerechnet, als verschlimmert bezeichnet. Zur besseren Übersicht sind einzelne Zahlen auch in Prozenten mitgeteilt.

Tabelle 1.

Jahreszeit	Anzahl der Gebesserten am Ende der Kur in % ausgedrückt						Durchschnitt
	1902	1903	1904	1905	1906	1907	
Winter	89,3	80,0	84,9	82,6	89,1	80,8	84,5
Frühling	70,6	87,5	74,3	92,8	69,8	74,6	78,3
Sommer	94,0	96,3	85,3	93,0	96,0	91,8	92,7
Herbst	89,1	81,8	82,5	90,7	75,0	85,0	84,0
Durchschnitt	85,8	86,4	81,8	89,8	82,5	83,5	

Aus vorstehender Tabelle ist zu ersehen, dass während der betrachteten 6 Jahre der beste Erfolg ausnahmslos im Sommer erzielt wurde (92,7 %). Im Herbste erzielten 84,9, im Winter 84,5 und im Frühjahre 78,3 % der Kranken eine Besserung. Die letzteren Jahreszeiten zeigten keine Gesetzmässigkeit. Das Ergebnis des Sommers 1904 unterschied sich nur wenig von dem des Winters dieses Jahres, was wohl auf die damals herrschende abnormale Witterung zurückzuführen ist. Das schlechte Ergebnis dieser Sommerkur zeigt sich auch in dem Jahresergebnis, des schwächsten der betrachteten 6 Jahre.

Tabelle 2.

Zeit der Behandlung		Gesamtzahl	Heilerfolg am Ende der Kur nach Stadien betrachtet						Insgesamt		Anzahl der Gebesserten nach Stadien in % ausgedrückt		
			I.		II.		III.						
Jahr	Jahreszeit		gebessert	nicht gebess.	gebessert	nicht gebess.	gebessert	nicht gebess.	gebessert	nicht gebess.	I.	II.	III.
1901—1902	Winter	28	8	—	14	2	33	1	25	3	100	87,5	75,0
1902	Frühling	34	11	—	12	3	6	2	31	3	100	80,0	75,0
1902	Sommer	84	17	—	47	2	15	3	79	5	100	95,9	83,3
1902	Herbst	37	8	—	21	3	4	1	33	4	100	87,5	80,0
	insgesamt	183	44	—	94	10	28	7	168	15			
									Durchschnitt		100	87,5	78,4

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Zeit der Behandlung		Gesamtzahl	Heilerfolg am Ende der Kur nach Stadien betrachtet						Insgesamt		Anzahl der Gebesserten nach Stadien in % ausgedrückt		
			I.		II.		III.						
Jahr	Jahreszeit		gebessert	nicht gebess.	gebessert	nicht gebess.	gebessert	nicht gebess.	gebessert	nicht gebess.	I.	II.	III.
1902—1903	Winter	65	14	—	30	5	8	8	52	13	100	85,7	50,0
1903	Frühling	56	12	—	29	3	8	4	49	7	100	90,6	66,6
1903	Sommer	82	25	—	39	1	15	2	79	3	100	97,5	88,2
1903	Herbst	55	7	1	29	7	9	2	54	10	87,5	80,6	81,8
	insgesamt	258	58	1	127	16	40	16	225	33			
									Durchschnitt		96.9	88,6	71,6
1903—1904	Winter	73	8	—	49	8	5	3	62	11	100	85,9	75,0
1904	Frühling	35	6	—	16	8	4	1	26	9	100	66,6	80,0
1904	Sommer	63	15	1	33	7	10	2	58	10	93,8	82,5	83,3
1904	Herbst	40	8	2	17	2	8	3	33	7	80,0	89,5	72,7
	insgesamt	216	37	3	115	25	27	9	179	37			
									Durchschnitt		93,4	81,0	77,7
1904—1905	Winter	75	19	4	37	6	6	3	62	13	82,6	86,0	66,6
1905	Frühling	35	10	—	16	2	4	3	32	3	100	88,8	55,5
1905	Sommer	57	21	—	23	2	9	2	53	4	100	92,0	75,0
1905	Herbst	43	14	—	19	2	6	2	39	4	100	80,5	75,0
	insgesamt	210	64	4	95	12	25	10	186	24			
									Durchschnitt		95,7	86,8	68,0
1905—1906	Winter	92	32	2	34	3	16	5	82	10	94,1	91,9	51,9
1906	Frühling	43	14	2	13	5	3	6	30	13	87,5	72,2	33,3
1906	Sommer	75	30	—	30	2	12	1	72	3	100	93,8	92,3
1906	Herbst	36	8	—	14	4	5	5	27	9	100	77,8	50,0
	insgesamt	246	84	4	91	14	36	17	211	35			
									Durchschnitt		95,4	83,9	56,9
1906—1907	Winter	78	20	—	33	8	10	7	63	15	100	80,5	58,8
1907	Frühling	59	16	—	14	1	14	14	44	15	100	93,3	50,0
1907	Sommer	85	28	1	29	—	26	6	78	7	95,8	100	81,3
1907	Herbst	40	12	2	14	—	8	4	34	6	85,7	100	66,7
	insgesamt	262	71	3	90	9	58	31	219	43			
									Durchschnitt		95,4	93,4	64,2

Die Ergebnisse nach Stadien betrachtet finden wir im ersten Stadium zumeist 100 %ige Erfolge. Das zweite Stadium zeigt auch im



Sommer die besten Erfolge mit Ausnahme des abnormalen Jahres 1904. Hingegen ergaben die Kranken des dritten Stadiums stets, also auch im Jahre 1904, im Sommer bessere Resultate.

Tabelle 3.

Jahreszeit	Von den in den Jahren 1902—1905 Behandelten sind laut den erhaltenen Nachrichten (in % ausgedrückt)		
	am Leben	gestorben	unbekannten Aufenthaltes
Winter	29,4	54,3	16,3
Frühling	29,5	52,2	18,3
Sommer	29,9	47,7	22,4
Herbst	18,4	59,5	22,1

Bei der Bewertung des Dauererfolges muss man stets die Zahl der Kranken in Betracht ziehen, deren späteres Schicksal unbekannt geblieben ist. Wir haben von dem Lose der im Winter und Frühjahr 1902—1905 Behandelten mehr in Erfahrung gebracht, als von dem derer, die den Sommer oder den Herbst in der Anstalt verbrachten. Die Zahl der Verstorbenen ist durch die Mitteilungen der Matrikelämter als vollständig zu betrachten, so dass die Unermittelten mit wenig Ausnahmen zu den Lebenden gerechnet werden können. Die Zahl der unbekannten Aufenthaltes sich Befindlichen war bei den Sommer- und bei den Herbst-Pfleglingen ziemlich gleich; desto auffallender ist das bedeutend günstigere Zahlenverhältnis der Verstorbenen bei den Sommerpatienten im Vergleiche zu den übrigen Kranken.

Tabelle 4.

Zeit der Behandlung		Gesamtzahl	Nach den uns zugekommenen Mitteilungen					
Jahr	Jahreszeit		leben	gestorben	unbekannt	leben	gestorben	unbekannt
						in % ausgedrückt[1]		
1901—1902	Winter	28	6	17	5	21,5	60,7	17,8
1902	Frühling	34	5	23	6	14,7	67,6	17,6
1902	Sommer	84	27	41	16	32,1	48,8	19,1
1902	Herbst	37	9	22	6	24,3	59,5	16,2
	insgesamt	183	47	103	33			
					Durchschnitt	23,2	59,1	17,7

[1]) In Anbetracht der geringen Anzahl der beobachteten Fälle sind die Ergebnisse nur der leichteren Übersicht wegen auch in % ausgedrückt.

Tabelle 4 (Fortsetzung).

Zeit der Behandlung		Gesamtzahl	Nach den uns zugekommenen Mitteilungen					
Jahr	Jahreszeit		leben	gestorben	unbekannt	leben	gestorben	unbekannt
						in °/₀ ausgedrückt[1])		
1902—1903	Winter	65	16	38	11	24,7	58,4	16,9
1903	Frühling	56	19	26	11	34,0	46,4	19,6
1903	Sommer	82	25	38	19	30,5	46,4	23,1
1903	Herbst	55	12	36	7	21,8	65,5	12,7
	insgesamt	258	72	138	48			
				Durchschnitt		27,8	54,1	18,1
1903—1904	Winter	73	20	39	14	27,3	53,4	19,3
1904	Frühling	35	4	20	11	11,4	57,1	31,5
1904	Sommer	68	24	33	11	35,3	48,5	16,2
1904	Herbst	40	14	22	4	35,0	55,0	10,0
	insgesamt	216	62	114	40			
				Durchschnitt		27,2	53,5	19,3
1904—1905	Winter	75	27	37	11	36,0	49,4	14,6
1905	Frühling	35	12	14	9	34,3	40,4	25,7
1905	Sommer	57	17	24	16	29,8	42,1	28,1
1905	Herbst	43	7	24	12	16,3	55,8	27,9
	insgesamt	210	63	99	48			
				Durchschnitt		29,1	46,8	24,1

Die Jahrgänge einzeln überblickend finden wir 1902 eine beträchtliche Differenz zwischen Sommer- und Frühlingsergebnis, dagegen gar keine im Jahre 1903. Der Umstand jedoch, dass unter den Sommerdaten mehr unbekannt geblieben sind, als unter denen des Frühlings, spricht zugunsten der Sommerkur. Im Jahre 1904 zeigt sich der Winter am günstigsten, was durch die Abnormität der Witterung dieses Jahres erklärt werden kann. Das Jahr 1905 gleicht im grossen und ganzen dem Jahre 1903. Es ist jedenfalls auffallend, dass die Dauererfolgstatistik für die Sommer- und Frühjahrskuren ziemlich ähnliche Werte ergibt, was seine Erklärung darin finden dürfte, dass die im Frühling mit Erfolg entlassenen Kranken zur Sommerzeit in günstigere Verhältnisse gelangen, als die Kranken nach den Herbstkuren. Die grösste Sterblichkeit ist in den Reihen derer wahrnehmbar, die im Herbste behandelt wurden.

[1]) In Anbetracht der geringen Anzahl der beobachteten Fälle sind die Ergebnisse nur der leichten Übersicht wegen auch in % ausgedrückt.

Die Witterungsverhältnisse im Sommer der genannten Jahre sind in folgender Tabelle dargestellt:

Tabelle 5.

Jahr und Monat		Mittlere Temperatur in ° C	Relative mittl. Feuchtigkeit 1:100	Mittlere Bewölkung 0:100	Gesamtzahl der regner. Tage	Niederschlagsmenge	
						Gesamte in mm	Maximum in mm
1903	Juni	19,1	69	5,4	14	74	15
1904		20,1	58	4,4	14	24	16
1905		20,6	71	5,8	17	83	34
1906		19,3	70	5,7	13	103	18
1903	Juli	21,0	67	4,8	10	80	26
1904		24,1	47	2,1	5	5	4
1905		23,8	60	3,5	8	15	4
1906		21,7	70	5,0	12	98	29
1903	August	20,4	62	3,2	7	13	5
1904		21,8	53	3,2	7	18	6
1905		22,5	65	3,7	9	40	14
1906		20,4	67	3,9	10	67	23

Lehrreich war das Jahr 1904. Den Sommer dieses Jahres kennzeichneten grosse Hitze, Trockenheit und Windstille, wodurch die Hitze schier unerträglich wurde. In diesem Sommer konnten selbst die militärischen Übungen nicht abgehalten werden. Die Dürre zerstörte in Ungarn 538360 Morgen Ackergebiet vollständig, während im Jahre 1905 nur 279563 und im Jahre 1908 nur 135639 Morgen Ackerland unfruchtbar blieben. Es ist daher erklärlich, dass unsere Kranken in diesem abnormen Sommer keine guten Erfolge erzielten. Die Tuberkulose-Sterblichkeit war im Jahre 1905 die höchste, je in Ungarn ermittelte.

Der Einfluss der Jahreszeiten auf den Heilerfolg bei Heilstättenpfleglingen scheint somit auch statistisch erwiesen, und ist durch die Kenntnis der Wirkung derselben auf den gesunden und auf den kranken Menschen erklärlich. Die Jahreszeit, eine sich gesetzmässig wiederholende Zeitperiode, ist von folgenden meteorologischen Faktoren gekennzeichnet: Temperatur, Sonnenschein, Luftdruck, Wassergehalt der Luft und in zweiter Reihe Elektrizität, Radioaktivität der Luft und Erdmagnetismus. Alle diese beeinflussen nach Berliner ganz besonders unser Nervensystem und durch dessen Vermittlung den ganzen Organismus. Nach Malling-Hansen und

Daffner zeigen z. B. das Längenwachstum und das Körpergewicht in den verschiedenen Jahreszeiten charakteristische Schwankungen. Nach Berliner ist die Wirkung des Frühlings unter anderem in einem psychomotorischen, hohen Reizzustande, Unruhe infolge der Wirkung der höheren Temperatur und der grösseren Lichtmenge gekennzeichnet. Im Sommer wird der psychische Zustand ruhiger, die Muskelkraft geringer, schlaffer. Der Herbst wirkt ebenfalls beruhigend, nur mit dem Fortschreiten der Jahreszeit zeigt sich infolge der Kälte und des Lichtmangels dieselbe Wirkung wie im Winter, also erhöhte Innervation der Muskeln, Depression und erhöhter Stoffwechsel. Die Barometerdepressionen (Zyklone) verursachen unangenehme, nervöse Symptome wie Störungen der Herz- und Magentätigkeit, besonders bei Neurasthenikern. Von diesen Witterungserscheinungen bleiben nach Bebber unsere Küstengebiete im Winter, Frühling und Herbst nicht verschont. Noch am günstigsten ist es diesbezüglich in der Schweiz, in Südost-Frankreich, Südwest-Deutschland, Spanien, Madeira, auf den Kanari-Inseln, im Meerbusen von Biskaya und im Gebiete des Schwarzen Meeres.

Es ist schon lange bekannt, dass die Witterung und besonders der jähe Wechsel auf die Tuberkulösen stark einwirkt, z. B. können Barometerdepressionen unangenehme Symptome hervorrufen, wir weisen diesbezüglich auf die betreffende Literatur hin. Der Frühling wirkt am schädlichsten auf den Kranken, dies scheint auch die erhöhte Sterblichkeit zu beweisen. Dies ist nicht ganz verständlich, wenn man in Betracht zieht, dass die Frühjahrssonne länger und kräftiger als die im Winter einwirkt. Berliner erklärt dies durch die erregende Wirkung der grösseren Wärme und des stärkeren Lichtes, wogegen ich dies auf die Schwankungen und häufigen Veränderungen des Wetters zurückführen möchte. Die Zunahme des Lichtes ist ja oft schon im Januar und Februar wahrnehmbar, und das Befinden der Kranken wird eben an hellen, windstillen Tagen besser. Die Literatur zeigt zahlreiche Beispiele wie die Veränderung des Wetters und besonders die rasch einsetzende Nässe sehr schädlich wirkt. So stellte die Novaraexpedition fest, dass die Übergangszeit schädlicher war als die Regenperiode selbst.

Der kranke oder geschwächte Organismus reagiert auf äussere Reize mit einer Hyperreaktion, wodurch einzelne Organfunktionen gestört werden. Den erhöhten Ansprüchen kann der kranke Organismus ohne Schädigung des Nerven- und Zirkulationssystems nicht nachkommen. Leichtkranke werden beunruhigt, schwerere vor Aufgaben gestellt, die nicht immer bewältigt werden können. Dies beweist auch meine Erfahrung bei schweren, hoffnungslosen Fällen, die sich zu



Hause im gut geheizten Zimmer leidlich befinden, nach Überführung in das Sanatorium aber, wo die Luft rauher und kräftiger ist, rasch verschlimmern. Selbst die abnorme Wärme des Jahres 1904 ertrugen die Schwerkranken sehr gut und die diesbezüglichen Zahlen sprechen dafür, dass die Kranken des dritten Stadiums sich relativ mehr besserten als die Leichtkranken, die die Hitze schlechter vertrugen. Es ist zur Genüge bekannt, dass die Schwachen und Greise die Sonne lieben. Die Sterbefälle an Altersschwäche und Herzgefässleiden zeigen im Sommer eine grosse Abnahme. Zum Beispiel war die Verteilung der Todesfälle auf die verschiedenen Monate in den Jahren 1893—1902 im Königreiche Bayern die folgende:

Tabelle 6.

	Tuberkulose		Gehirnschlag	Erkrankungen des Herzens	Altersschwäche
	der Lunge	anderer Organe			
Januar	99	94	108	103	115
Februar	109	106	110	104	116
März	122	112	108	106	118
April	129	126	104	106	116
Mai	124	127	100	105	105
Juni	112	112	94	101	95
Juli	96	100	90	95	87
August	86	89	91	93	78
September	79	85	90	87	77
Oktober	76	81	97	92	80
November	80	80	102	103	97
Dezember	88	88	106	105	116

Gen.-Ber. über die San.-Verw. im Königreiche Bayern 1893—1902.

Da ein grosser Teil der Tuberkulösen infolge von Herzmuskeldegeneration verscheidet, hängt das Los der Tuberkulösen hauptsächlich vom Herzen ab, aus diesem Gesichtspunkte ist zwischen beiden Todesstatistiken irgend ein Zusammenhang anzunehmen, wenn auch die der Herzkranken im Herbste eher eine Zunahme zeigt. Es ist nicht zu vergessen, dass die Kranken im Sommer mehr gute Luft geniessen, sich weniger erkälten, und die Wärme der Herztätigkeit zum Vorteile gereicht.

Die vorzügliche Wirkung der Sommerkuren ist der Gleichmässigkeit der Witterung und dem Sonnenscheine zuzuschreiben. Die Sonne allein ist jedoch ohne Beständigkeit der übrigen meteorologischen

Faktoren nicht segenbringend, was auch die weniger günstigen Erfolge des Frühlings erklärt.

Bei voller Anerkennung der günstigen Heilerfolge im Mittelgebirge zu allen Jahreszeiten, stehen die zur Sommerzeit erzielten an erster, und die Frühjahrsresultate an letzter Stelle. Bei der Wahl von Aufenthaltsorten für Lungenkranke in differenten Klimaten, soll die Jahreszeit in erster Reihe massgebend sein, besonders bei Leuten mit schwachen Nerven und Herzen, die durch die Witterungsschwankungen in der Ausnützung der Sanatoriumskur gehindert werden. Leider sind aber unsere südlichen Länderstrecken, wie erwähnt, nicht gleichmässigen Klimas. Die angeführten zyklonfreien Gebiete kommen infolge ihrer Entfernung und des Mangels an gut geleiteten Sanatorien kaum in Betracht.



Über die Russosche Methylenblaureaktion des Harnes.

Von

Dr. E. Boit, Sanatorium Schatzalp, Davos.

Die Methylenblaureaktion des Harnes wurde im Jahre 1905 von M. Russo entdeckt, als er Versuche darüber anstellte, eine leicht und schnell ausführbare, unveränderliche Probe zu finden von womöglich demselben klinischen Wert wie die Diazoreaktion von Ehrlich.

Diese Absicht schien ihm gelungen zu sein, indem er sich statt der verschiedenen Reagenzien der Diazoreaktion einer einzigen chemischen Substanz, des Methylenblaus, bediente, eines Derivates des Diphenylamins.

Er fügte zu 4 bis 5 ccm Harn 4 Tropfen einer am besten mit heissem Wasser hergestellten Lösung von Methylenblau purissimum Merck im Verhältnis 1:1000.

Harne, die durch Phosphat oder harnsaures Natron getrübt waren, wurden vorher filtriert.

Russo hielt die Reaktion dann für positiv, wenn nach leichtem Schütteln eine gleichmässige minze- oder smaragdgrüne Farbe der Flüssigkeit auftrat, eine hellgrüne und blaugrüne Färbung liess er unberücksichtigt.

Er stellte ferner fest, dass die Aufkochung und Verdampfung des Harnes, sowie das Hinzufügen von Benzonaphthol, Salol, Ichthoform, Kalomel, Chinin, Koffein, Digitalis und Valeriana die Reaktion nicht beeinflusste.

Die Harne mit positiver Reaktion hatten ein spezifisches Gewicht von 1016 bis 1030.

Auf Grund von Untersuchungen über die Natur dieser Reaktion glaubte Russo, einen Zusammenhang mit dem Indikan ausschliessen zu können, dagegen hielt er es für möglich, dass Bakterientoxine bei der Reaktion ein verursachendes Moment bilden könnten.

Russo fand eine positive Methylenblaureaktion in erster Linie bei Typhus, dann bei Masern, Pocken, Erysipel und bei Tuberkulose der Lungen, der Pleura, der Drüsen und des Peritoneums.

Im 1. Stadium der Lungentuberkulose fiel die Reaktion stets negativ aus, im 2. Stadium war sie bei 1/3 der Fälle vorhanden, und im 3. Stadium war sie immer positiv.

Aus dem Fehlen der Reaktion im 2. Stadium schloss er auf einen langsamen Verlauf der Krankheit mit günstiger Prognose, während er das konstante Auftreten derselben prognostisch für ungünstig hielt.

Bei Influenza, Scharlach, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Mitralinsuffizienz, Gastroenteritis, Appendizitis und Nephritis fiel die Methylenblauprobe immer negativ aus.

Nach vergleichsweise ausgeführten Untersuchungen kam Russo zu dem Resultat, dass die Methylenblaureaktion einen grösseren klinischen und prognostischen Wert hätte als die Diazoreaktion und dass sie letztere sehr gut ersetzen könnte.

J. v. Szabóky erzielte bei seinen Harnuntersuchungen bei Tuberkulose mit der Russoschen Probe fast dieselben Resultate wie mit der Ehrlichschen Diazoreaktion.

Die Färbung der Harne spielte bei dem Ausfall der Reaktion keine Rolle, da sowohl dunkel- als auch lichtgefärbte Harne ein positives Resultat gaben; bei den dunkelgefärbten Harnen war Gallenfarbstoff in keinem Falle nachweisbar.

Auf Grund seiner Beobachtungen kam Szabóky zu dem Schluss, dass der diagnostische Wert der Methylenblaureaktion nur ganz gering wäre und dass ihr konstantes Auftreten bei Lungentuberkulose fast immer eine schlechte Prognose bedeutete.

Von den Patienten, bei denen die Russosche Probe dauernd positiv war, starben 88 % innerhalb eines Jahres nach der ersten Harnuntersuchung.

Er hielt die Methylenblaureaktion nicht für eine blosse Farbenreaktion, für beinahe ebenso wertvoll wie die Ehrlichsche Probe und gerade wegen ihrer Einfachheit für geeignet, in die Praxis eingeführt zu werden.

H. Lipp konnte ebenfalls an einer grossen Zahl von Harnen Lungenkranker die Brauchbarkeit der Methylenblaureaktion erproben, seine Beobachtungen ergaben, dass eine konstant positive Russosche Probe prognostisch von schlechter Bedeutung wäre.

Rolph und Nelson bestätigten den positiven Ausfall der Methylenblaureaktion bei Typhus, während sie bei anderen akuten Infektionskrankheiten wie Influenza, Endokarditis und Septikämie stets ein



negatives Resultat erhielten; sie zogen daraus den Schluss, dass die Russosche Probe für die Typhusdiagnose einen wirklichen klinischen Wert besässe.

Da Pozzo stellte in seinen Versuchen fest, dass die Methylenblaureaktion bei Typhus in der Regel positiv ausfiele, doch war sie auch in einer beträchtlichen Zahl von verschiedenen Krankheiten vorhanden, deswegen hielt er sie nicht für spezifisch, mass ihr keinen sicheren klinischen Wert bei und hielt sie in der Typhusdiagnose der Diazoreaktion nicht für überlegen.

Dieselben Resultate wie mit Methylenblau erhielt Da Pozzo auch mit Löfflerblau, einer Mischung von Methylenblau, Alkohol und Kalilauge.

Bonnin und Lartigant beobachteten gleichfalls das Auftreten der Methylenblaureaktion bei Typhus, indem die Grünfärbung des Harnes der klinischen Entwickelung der Krankheit folgte und Rückfälle und Komplikationen anzeigte.

Eine positive Russosche Probe fanden sie jedoch auch im Anfang der meisten Fieberkrankheiten und im allgemeinen dann, wenn der Harn dunkel gefärbt war.

Sie hielten infolgedessen die Methylenblaureaktion weder für spezifisch noch für konstant und sahen in ihr nicht das Resultat eines chemischen Vorgangs, sondern nur das einer einfachen Farbenmischung, bei der die endgültige Färbung von der Konzentration der Harne abhängig wäre.

Deshalb sprachen sie der Russoschen Probe jeden grösseren diagnostischen und prognostischen Wert ab.

Peskov kam auf Grund seiner Untersuchungen ebenfalls zu dem Resultat, dass es sich bei der Russoschen Reaktion nicht um einen chemischen Prozess, sondern nur um eine gewöhnliche Farbenmischung handelte.

Er war hierin derselben Ansicht wie Roch, der schon früher festgestellt hatte, dass metachromatische Reaktionen des Harnes auf der Basis von Anilinfarben nicht durch einen chemischen Vorgang bedingt würden, sondern nur physiologischer Natur wären.

Wir haben die Russosche Methylenblaureaktion längere Zeit hindurch an den Harnen von lungenkranken Patienten nachgeprüft und vergleichsweise daneben die Diazoreaktion von Ehrlich und die Urochromogenprobe von Weisz ausgeführt.

Die Russosche Reaktion wurde dann als positiv angesprochen, wenn nach leichtem Schütteln eine absolut grüne Färbung der Flüssigkeit auftrat, Reaktionen mit einem blaugrünen Farbenton galten als negativ.



Die Harne mit positivem Russo waren dunkelgelb bis dunkelrot gefärbt, häufig etwas getrübt, sie reagierten meistens sauer, seltener amphoter oder alkalisch; ihr spezifisches Gewicht schwankte zwischen 1018 und 1025.

Eine positive Methylenblaureaktion fanden wir verhältnismässig selten, wir konnten sie feststellen bei schweren Fällen von Lungentuberkulose in Kombination mit Tuberkulose des Kehlkopfes oder des Darmes.

Bei den meisten dieser Fälle war schon einige Zeit vorher hin und wieder die Urochromogenprobe oder daneben die Diazoreaktion positiv.

Bei fortschreitender Verschlechterung des Krankheitszustandes gesellte sich dann schliesslich die Methylenblaureaktion dazu: das Urochrom, der gelbe Farbstoff im Harn, war jetzt in solcher Menge vorhanden, dass er das Methylenblau in Methylengrün verwandelte.

Sämtliche von uns beobachteten Krankheitsfälle mit konstanter Russoscher Reaktion kamen im Verlauf von etwa 2 bis 6 Wochen zum Exitus, diese Reaktion ist also bei längerem Fortbestehen als ein sehr schlechtes Vorzeichen in bezug auf die Lebensdauer aufzufassen.

Die Reaktionen von Weisz, Ehrlich und Russo scheinen verschiedene Grade des Krankheitszustandes anzuzeigen, indem leichtere Störungen des Organismus durch die Urochromogenprobe, schwere durch die Diazoreaktion und sehr schwere durch die Methylenblauprobe dokumentiert werden.

Wahrscheinlich ist das Urochrom an dem positiven Ausfall bei jeder der drei Reaktionen beteiligt, indem für die Russosche Reaktion eine grössere Menge des gelben Farbstoffs vorhanden sein muss als für die beiden anderen Proben.

Die Störungen des Organismus, die durch die drei Reaktionen angezeigt werden, scheinen uns in einer Schädigung des Stoffwechsels zu beruhen. Diese Schädigung ist bei dem Auftreten einer positiven Russoschen Reaktion besonders schwer, was auch daraus hervorgeht, dass oft daneben Albumen nachweisbar ist.

Die Ursache der Stoffwechselstörungen sind in unseren Fällen die Toxine des Tuberkelbazillus, die bei kombinierter Lungentuberkulose in der Regel zu einer hochgradigen Vergiftung des Körpers führen.

Hingegen haben wir bei einigen anderen Fällen von Lungentuberkulose, die an einer plötzlich auftretenden Herzschwäche zugrunde gegangen sind, trotz schwerer Stauungserscheinungen einen positiven Russo vor dem Exitus nicht beobachtet: anscheinend hat hier trotz der Kreislaufstörung eine wesentliche Schädigung des Stoffwechsels nicht bestanden.



Experimentelle Untersuchungen über die Natur des grünen Farbstoffs einer positiven Russoschen Reaktion haben folgendes ergeben:

Salzsäure und Kalilauge verwandeln die grüne Farbe des Harnes in eine gelbbraune.

Der grüne Farbstoff ist in Äther und in Chloroform nicht löslich, der Äther sammelt sich nach dem Durchschütteln klar über der Flüssigkeit, und das Chloroform färbt sich blau unter derselben.

Nach dem Durchschütteln des methylengrünen Harnes mit Ammoniak tritt nach einiger Zeit eine gelbliche Färbung ein, nur an der Oberfläche, wo die Flüssigkeit mit der Luft in Berührung kommt, bleibt ein schmaler grüner Streifen bestehen.

Schüttelt man jetzt nochmals kräftig durch, dann verwandelt sich der gelbliche Farbenton wieder in einen intensiv grünen und zwar infolge des Zutritts von Sauerstoff aus der Luft; ebenso kann man durch direkte Zuleitung von Sauerstoff die gelbliche Farbe der Flüssigkeit in eine grüne verwandeln.

Der pathologische methylengrüne Harn lässt sich also ebenso wie der normale methylenblaue Harn unter Farbenwechsel durch Ammoniak reduzieren und durch Sauerstoff oxydieren, doch haben wir den Eindruck, dass die Reduktion des pathologischen Harnes schneller und intensiver eintritt als die des normalen.

Die unvollkommen oxydierten Abbauprodukte im Harn, die sich reduzieren und oxydieren lassen, scheinen also im pathologischen Harn einer positiven Russoschen Reaktion in grösserer Menge vorhanden zu sein und sich in einem labileren Oxydationszustand zu befinden als im normalen Harn.

Auf Grund unserer Beobachtungen und Untersuchungen halten wir die Russosche Methylenblaureaktion für eine wertvolle Bereicherung unserer Mittel zur Erkenntnis des kranken Organismus.

Für die Diagnose kommt sie weniger in Frage, wohl aber für die Prognose; und für die Erkenntnis und Beurteilung der Störungen im Organismus scheint sie uns ebenso wichtig zu sein wie die Urochromogenprobe von Weisz und die Diazoreaktion von Ehrlich.

Literatur.

1. Russo, M., La Bleumetilenreazione, suo valore clinico. Riforma Medica 1905. Nr. 19.
2. Szabóky, J. v., Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Russoschen Methylenblaureaktion bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 17. H. 3.



3. Da Pozzo, U., Su alcune reazioni urologiche al bleu di metilene (Reazione di Russo, Reazione di Fuchs e Lontz.) Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche. 1914. Nr. 83.
4. Lipp, H., Zur Methylengrünreaktion des Harnes. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 46.
5. Boit, E., Über die Methylengrünreaktion des Harnes. Münch. med. Wochenschrift 1916. Nr. 43.
6. Rolph, F. W. and W. H. Nelson. Med. Record 1911.
7. Bonnin et Lartigant. Gaz. hebd. des sciences médicales de Bordeaux 1914.
8. Poskov, A., Méd. Obozr. 1911.
9. Roch, M., Semaine Méd. 1903.

Aus dem Tuberkulosespital Sternberg (Mähren). (Leitender Arzt: Primarius Dr. Müller.)

Physiologie und Pathologie der Immunität bei Tuberkulose.

Mit Angaben über die Rassenimmunität und die Grundtypen der Partialreaktivität Tuberkulöser im k. u. k. österr.-ungar. Heer.

Von

Primararzt Dr. Wilhelm Müller,

gewesenem Assistenten am Tuberkuloseforschungsinstitut Hamburg-Eppendorf.

In den letzten Jahren hat sich in der Tuberkulosewissenschaft ein neuer Forschungszweig entwickelt:

Die Immunphysiologie und Immunpathologie des Menschen.

Diese von mir so benannte junge Wissenschaft verdient um so mehr Anerkennung und Existenzberechtigung, als eine spezifisch-ätiologische Therapie der Tuberkulose auf ihren Prinzipien aufgebaut ist. Der Zweck dieser von Deycke und Much ins Leben gerufenen Heilmethode ist eine Korrektur angeblich krankhafter Veränderungen der Immunität, die sich darin äussern, dass der Organismus im Kampfe mit dem Tuberkelbazillus die spezifischen Abwehrkräfte verliert und durch die Überschwemmung mit Antigenen und Toxinen, die den gesunden Zellverband der Organe lockern und den Ablauf der Lebensfunktionen auf das schwerste schädigen, zugrunde gehen muss.

In diesem Kampfe verteidigt sich der Körper auf sehr verschiedene Art. Die unspezifischen Abwehrvorgänge sind von den spezifischen zu unterscheiden. Bei den niederen Organismen überwiegen die unspezifischen, bei den höheren übernimmt ein feiner abgestimmter Apparat, den wir Immunität nennen, zum grossen Teil das wichtige Geschäft der Parasitotropie und entlastet damit den übrigen Organismus von dieser Funktion. Die Arbeitsteilung erreicht eine nie



dagewesene Vollkommenheit, freilich nicht immer zum Vorteil des Körpers, weil die spezifische Abwehr bisweilen versagt.

Es ist heute noch nicht entschieden, wo die Brücke zwischen den nichtspezifischen und den spezifischen Abwehrvorgängen zu suchen ist. Dass sich im Laufe der phylogenetischen Stammesgeschichte die abgestimmten Heilvorgänge aus den unabgestimmten entwickelt haben, dürfte wohl nicht zu leugnen sein. Eine Wiederholung dieses Vorgangs erfolgt in der Ontogenie durch die Entstehung der sogenannten erworbenen Immunität. Der Organismus kommt mit den Waffen der natürlichen Immunität zur Welt und bildet durch die Berührung mit dem Tuberkelbazillus Abwehrkörper, über deren Wesen wir noch in sehr unzulänglicher Weise unterrichtet sind, deren Wirksamkeit uns jedoch durch zahllose Beweise ausser allem Zweifel steht.

Was die Tuberkulose anbelangt, wissen wir, dass die erste Aufnahme der Tuberkelbazillen in den Organismus im frühesten Kindesalter erfolgt, und dass hier hauptsächlich zwei Formen der spezifischen Immunität vorkommen:

1. Die Abwehr durch die Elemente des Blutserums.
2. Die Abwehr durch die Zellen der Organgewebe.

Beide Immunitätsformen wurden von Virchow erkannt und sind Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden. Die grossen Tuberkuloseforscher Koch, v. Behring, Römer, Much u. a. m. haben das Studium der Abwehrvorgänge ganz besonders vertieft, so dass schliesslich als Endstein dieser Forschungen die junge Wissenschaft der Partialimmunität entstand. Sie wurde von Much und Deycke begründet und von ihren Schülern, insbesondere von W. Müller, Altstaedt und Leschke, weiter ausgebaut.

Auch in diesen Untersuchungen handelt es sich darum, das Mosaikbild des neuen Forschungszweiges zu vervollständigen, denn wir sind von dem Ziel, das wir uns gesteckt haben, noch weit entfernt. Die Prinzipien der Partialantigenforschung werden als bekannt vorausgesetzt. Anknüpfend an die jüngsten Erkenntnisse auf diesem Gebiete ergeben sich aus einer Reihe neuer Erfahrungen, die ich an dem grossen Tuberkulosespital Sternberg gesammelt habe, folgende Bestimmungen:

Die Tatsache einer frühzeitigen Durchseuchung des menschlichen Organismus mit Tuberkelbazillen steht fest. Die ersten Infektionen sind in der Regel der entscheidende Augenblick, wo der Körper sein immunbiologisches Rüstzeug zusammenrafft und die entsprechenden Massregeln zur Abwehr ergreift. Verfährt er richtig und wählt in diesem Zeitpunkte einen glücklichen Verteidigungsplan, so hat er Aussicht, als Sieger aus dem Kampfe hervorzugehen. Die Gesamtheit



dieser Verteidigungsvorgänge stellt einen Komplex immunphysiologischer Prozesse dar, welche die notwendigen Voraussetzungen zur erfolgreichen Abwehr des Virus enthalten. Sie sind streng auf die Individualität des betreffenden Organismus zugeschnitten. Wir sind der Ansicht, dass es zahllose Verteidigungsmöglichkeiten gibt. Die Natur ist ein System von individuellen Wirklichkeiten, nicht von Normalitäten und Abnormalitäten, die beide nur für den logischen Verstand existieren. Mit dieser Auffassung möchte ich klar machen, dass die spezifische Verteidigung des Menschen gegen die Tuberkulose nicht lediglich nach zwei Richtungen, nach einer „richtigen“ und „unrichtigen“ erfolgt, sondern nach sehr vielen. Jedes Individuum verteidigt sich anders, die Waffen des einen nützen dem anderen nichts. An dieser Tatsache scheitern noch so grosszügige Unternehmungen der experimentellen Therapie.

Wie dem auch immer sei, unsere naturwissenschaftlichen Methoden gehen unabhängig von philosophischer Spekulation ihren eigenen Weg. So sind wir berechtigt, alle jene immunbiologischen Vorgänge, welche zur Heilung der Tuberkulose führen, als physiologische, und alle anderen, welche dieses Ergebnis nicht haben, als pathologische zu bezeichnen. Wir sprechen von Immunphysiologie und Immunpathologie. Die nachfolgenden Ausführungen mögen zeigen, was wir damit meinen.

Wir wissen, dass die erworbene Immunität bei Tuberkulose ein streng abgestimmter Vorgang ist, der von der biochemischen Zusammensetzung der Tuberkelbazillen abhängt. Das lehrt uns die Partialantigenforschung. Menge und Reaktivität der Antigene auf der einen Seite und die Antikörper auf der anderen bestimmen den Ausfall der Vitalreaktion, ihren Konzentrations- und Intensitätstiter.

Tuberkelbazillen, wie sie den menschlichen Körper durchseuchen und mit diesem im Kampfe stehen, müssen sich bezüglich ihres Partialantigengehaltes anders verhalten, als durch Züchtung auf den gewöhnlichen Nährböden gewonnene. Das erklärt viele bis heute noch unverständliche Erscheinungen und macht manchen scheinbar immunpathologischen Vorgang zu einem immunphysiologischen.

An die Möglichkeit einer weitgehenden biochemischen Veränderung der im Körper schmarotzenden Bazillen hat noch niemand gedacht, und doch müssen wir sie mit Notwendigkeit annehmen. Unser Körper ist ein Nährboden kat exochen, und so, wie man die biochemische Zusammensetzung der Tuberkelbazillen durch Variation der künstlichen Nährböden willkürlich bis zu einem gewissen Grade beeinflussen kann — man gewinnt beispielsweise das albumosefreie Tuberkulin

aus albumosefreien Nährböden —, so ist auch der menschliche Organismus imstande, eine weitgehende biochemische Differenzierung in der Zusammensetzung der Tuberkelbazillen zu bewirken. Beurteilen wir die immunbiologischen Vorgänge bei der Tuberkulose von diesem Gesichtspunkt, so erscheint uns die Immunitätswissenschaft in einem ganz neuen Licht. Vorgänge, die wir früher als immunpathologische aufgefasst haben, werden immunphysiologische, indem sie als ganz natürliche Reaktionserscheinungen aus einer Veränderung in der chemischen Zusammensetzung der Bazillen abzuleiten sind. Es ist klar, dass bei einer solchen Auffassung die bisherige Theorie der Partialantigenforschung ihr Gewand wechselt. Sie erklärt vor allem eine Reihe scheinbar paradoxer Phänomene auf dem Gebiete der zellulären Immunität, so vor allem die häufige Abwesenheit der Summe aller Partialantikörper bei Gesunden, die einseitige Zunahme des Intensitäts- und Konzentrationstiters, ja sogar die merkwürdige Erscheinung der Abnahme der Partialreaktivität bei spezifischer und radiologischer Therapie. Derartige Widersprüche sind mir namentlich bei der Hauttuberkulose nicht selten begegnet.

Wir bewegen uns mit der Methode, die wir anwenden, immer mehr auf dem Boden der physiologischen Chemie und betonen, dass wir alle Ausdrücke wie „Immunkörper", „Immunkräfte", „Abwehrkörper" usw. immer nur als Symbole für biologische Prozesse, die wir als eindeutig physiologisch-chemisch erklärlich betrachten, anwenden. Leider ist die biologische Analyse noch nicht so weit fortgeschritten, dass wir uns ausschliesslich der physiologisch-chemischen Sprache bedienen können. Das wäre sonst schon lange geschehen und ist ja unser aller sehnlichster Wunsch. So müssen wir uns vorläufig noch mit Symbolen behelfen und den primitiven Weg der bisherigen Immunbiologie weitergehen. Für die Therapie genügt dies, während für die Erkenntnis das Kausalitätsbedürfnis eine fortwährende Vertiefung fordert.

Lassen wir uns nun auf die klinische Deutung der spezifischen Intrakutananalyse näher ein, so ergeben sich folgende Ausblicke: Grössere biologische Einheitsgruppen der Tuberkelbazillensubstanz werden in die Gewebe des Organismus verpflanzt. Diese als Partialantigene charakterisierten Stoffe führen unter Entwickelung spezifischer Infiltrate im Verein mit den Elementen der Lymphflüssigkeit zu positiven und negativen Reaktionen. Da dieselben streng spezifisch sind, müssen wir annehmen, dass sie ein Produkt eines Zusammenstosses zwischen Bestandteilen der Tuberkelbazillen einerseits und

Stoffen darstellen, die durch die Lebenstätigkeit und die Zerstörung der Bazillen im Organismus erzeugt worden sind. Es handelt sich um einen lokalen Reizzustand, um eine experimentelle spezifische Herdreaktion.

Es ist selbstverständlich, dass ein solcher Vorgang, wenn er ungestört vor sich geht, zu den immunphysiologischen zu zählen ist, da er einen natürlichen Verteidigungsprozess, einen abgestimmten Verankerungsprozess, darstellt. Der Begriff Immunkörper ist durchaus nicht in rein heilmässigem Sinne zu verstehen, denn nicht jede starke Reaktion ist restlos als Heilsymptom aufzufassen, sondern in erster Linie als eine Summe von Reaktionserscheinungen, unter denen die Heilkomponente allerdings als der elementare Teilfaktor enthalten ist, der alle übrigen Begleitsymptome erst auslöst. Viele Forscher gebrauchen aus diesem Grunde mit Recht den Ausdruck Reaktionskörper. Die spezifische Hautreaktion setzt sich demnach aus einem Komplex biologischer Symptome zusammen, dessen Grundprinzip in den Bereich der Immunität fällt und bis zu einem gewissen Grade als Massstab für die Menge der verfügbaren Teilabwehrkräfte gelten darf. Bis zu einem gewissen Grade. Denn, da wir wissen, dass die biologische Reaktion immer das Symbol eines gestörten Gleichgewichts zwischen zwei streitenden Parteien darstellt, deren Stärkeverhältnis es festzustellen gilt, kann die für die Verteidigung notwendige Menge der Antikörper aus ihr nicht ohne weiteres abgelesen werden. Sie sagt uns nur, dass schwach oder stark gekämpft wird. Erst wiederholte Analysen können uns über das Übergewicht der einen oder der anderen Kräftegruppe informieren.

Hat in der Zwischenzeit die Therapie die Widerstandskraft des Organismus gefördert, hat sich beispielsweise aus einem positiven Sputumbefund ein negativer entwickelt, und ist auf diese Förderung des Gesundheitszustandes der Intensitäts- und Konzentrationstiter der ursprünglichen Partialreaktivität gestiegen, so ist der Kampf sicherlich zugunsten des Organismus ausgefallen und die Titerstärke ist als proportionales Mass für die Vermehrung der Antikörper aufzufassen. Diesen Vorgang habe ich positive dynamische Immunität genannt. Ganz anders muss jedoch diese Zunahme der Titerstärke beurteilt werden, wenn sie beispielsweise im Anschluss an eine Vereiterung tuberkulöser Lymphdrüsen oder an eine frische Karies der Knochen entstanden ist. Da handelt es sich um ein Stärkerwerden der Gegenpartei, um eine Überschwemmung des Organismus mit entzündungserregenden Antigenen und kein Mensch wird da von positiver dynamischer Immunität sprechen. So ist die spezifische



Hautreaktion in der Tat ein zweischneidiges Schwert, das nur mit der grössten Vorsicht geführt werden darf, und das in der Hand des Unkundigen zu verhängnisvollen Irrtümern Anlass geben kann. Wir müssen also unsere Deutungsweise der spezifischen Reaktion dahin ergänzen, dass in der zellulären Immunitätsanalyse sowohl das Übergewicht der Antikörper als auch der Antigene zum Ausdruck kommen kann. Das kompliziert natürlich die praktische Verwendbarkeit der zellulären Immunitätsanalyse ungemein.

Für das Verständnis dieser spezifischen Vorgänge sind zwei Grunderscheinungen von ganz besonderer Wichtigkeit.

1. Das immunbiologische Gesetz der funktionalen Veränderlichkeit des Tuberkelbazillus je nach der Beschaffenheit des Nährbodens. Tuberkelbazillen, auf künstlichen Nährböden gezüchtet, haben eine andere chemische Zusammensetzung als diejenigen im Organismus, der sich ihrer durch zahllose Abwehrvorrichtungen, spezifische und unspezifische, zu entledigen sucht und ihren Antigenverband zu sprengen und zu verändern trachtet. 100 g Tuberkelbazillen, die auf Glyzerinbouillon gezüchtet werden, haben folgende Zusammensetzung:

42,0 g wasserlösliche Substanzen (darin ist der spezifische Tuberkulinkern enthalten),
38,6 g Tuberkuloalbumin,
14,8 g Fettsäure-Lipoide,
4,6 g Neutralfette und Wachsalkohole.

Jugendliche Organismen, welche erst kurze Zeit mit dem Virus in Berührung gekommen sind, reagieren zum grössten Teil prompt auf die Summe der Partialantigene, und zwar ungefähr entsprechend der hier angegebenen Analyse am stärksten auf die Albumine, am schwächsten auf die Neutralfette und Wachsalkohole. Die reaktivsten Antigene überwiegen demnach im Tuberkelbazillus. Der jugendliche Organismus kann als ein Nährboden angesehen werden, der an der biochemischen Zusammensetzung des Virus zunächst wenig ändert. Er bildet die Summe der Antikörper und reagiert immunphysiologisch, d. h. entsprechend auf die Zufuhr der Partialantigene. Für den kindlichen Organismus hat das Muchsche Gesetz von der Notwendigkeit aller Partialantikörper zur Abwehr des Virus unumschränkte Gültigkeit. An der biochemischen Zusammensetzung der Tuberkelbazillen ist in dieser Zeit noch nichts geändert, sie enthalten sämtliche Partialantigene in unabgeschwächter Form. Diesen Augenblick möchte ich, wie bereits früher betont wurde, als entscheidend für die weitere Zukunft des Gesundheitszustandes ansprechen. Gelingt es

dem Kinde nicht, in der angegebenen immunphysiologischen Weise alle Partialantikörper zu bilden, reagiert es mit anderen Worten immunpathologisch, so siegt die Virulenz der Bazillen und es entwickelt sich eine tuberkulöse Erkrankung. Die Ursache dieser immunpathologischen Re. ktionsweise im früheren Kindesalter zu erforschen, wäre ein gewaltiges Verdienst der Pädiatrie.

2. Diese pathologische Reaktionsweise stellt die zweite wichtige Tatsache dar, die für das Verständnis und die Beurteilung der zellulären Immunitätsanalyse von grosser Bedeutung ist. Der erwachsene Gesunde und Kranke reagiert sehr häufig nicht mehr auf die Summe der Partialantigene. Ist das immunphysiologisch oder immunpathologisch? Es kann beides sein. Immunpathologisch, wenn der Organismus bei unveränderter Zusammensetzung der Tuberkelbazillen nicht imstande ist, auf die Summe der Partialantigene zu reagieren. Dieser krankhafte Zustand der Immunität wird sehr häufig beobachtet. Auf der anderen Seite jedoch müssen wir die lückenhafte Partialreaktivität in vielen Fällen durchaus als einen immunphysiologischen Zustand bezeichnen. Dies gilt vor allem für eine grosse Zahl von Gesunden und Leichtkranken, wo das immunbiologische Verhalten in scheinbar krassem Widerspruch zu dem Gesundheitszustande steht. Was ist in solchen Fällen die Ursache der lückenhaften Partialreaktivität? Die Tuberkelbazillen, die jahrelang durch die Abwehrkräfte des Organismus in Schach gehalten und biochemisch bearbeitet worden sind, haben sicherlich ihre ursprüngliche chemische Zusammensetzung geändert. Die eine, oder die andere biologische Substanzgruppe ist vernichtet worden, der Bazillus vegetiert, lebenswichtiger Bestandteile beraubt, weiter, ohne dem Organismus wesentlich zu schaden. Dass diese Anschauungsweise auch mikrochemisch hinlänglich fundiert ist, ergibt sich u. a. aus der Tatsache der Muchschen Formen des Tuberkelbazillus, die jegliche Säurefestigkeit eingebüsst haben. Wir wissen aber genau, dass der Träger der Säurefestigkeit durch das chemische Substrat gewisser bakterieller Fettsäuren repräsentiert wird. Die logische Schlussfolgerung aus dieser Tatsache ist die, dass speziell in der granulären Muchschen Form des Tuberkulosevirus bestimmte Fettsäureantigene fehlen müssen. Sie sind im Kampfe der Bazillen mit dem Körper zugrunde gegangen, und daraus erklärt sich denn auch chemisch der Degenerationscharakter dieser Form des Tuberkulosevirus vortrefflich. Jeder Immunitätsforscher wird mir infolgedessen beipflichten, wenn ich behaupte, dass der Organismus, der von derartigen Degenerationsformen durchseucht ist, auf die Erzeugung der entsprechenden Antikörper, in diesem Falle gewisser



Fettsäureantikörper, verzichten kann. Ursprünglich hat der Organismus auch auf diese Antigene reagiert. Nachdem sie aber vernichtet worden sind, sind die entsprechenden Antikörper ja gar nicht mehr notwendig, er reagiert also nicht mehr. Das ist dann ein rein immunphysiologischer Vorgang und braucht als solcher keineswegs korrigiert zu werden [1]).

Im Anschluss an diese kritischen Ausführungen lasse ich eine Reihe rassenimmunbiologischer Angaben folgen, die an 400 tuberkulösen Soldaten des k. u. k. österr.-ungar. Heeres gewonnen wurden. Österreich hat im Laufe des Krieges zwei mächtige Tuberkulosespitäler geschaffen, das k. u. k. Kriegsspital Nr. 1 in Wien und die Lungenheilanstalt für heimkehrende Krieger in Sternberg bei Olmütz in Mähren. In jeder dieser Anstalten befinden sich 1200 Tuberkulöse. Das Sternberger Spital versammelt ein Völkergemisch, wie es für rassenepidemiologische Untersuchungen nicht günstiger sein könnte. Mit Ausnahme der Ungarn sind hier alle Nationalitäten vertreten. Ich habe mich daher entschlossen, die wichtigsten Völkerstämme auf ihre statische Tuberkuloseimmunität hin zu analysieren. Zu diesem Zwecke wurden 400 Patienten der vollständigen zellulären Immunitätsanalyse mit Partialantigenen unterzogen. Jeder Kranke erhielt in einer Sitzung simultan 21 Intrakutaninjektionen der drei wichtigsten Partialantigene, M.Tb. A., M.Tb. F. und M.Tb. N. in der Menge 0,1 ccm nach folgendem Schema:

A.	F.	N.
1 : 100 000 Mill. — 1 : 100 000	1 : 100 Mill. — 1 : 1000	1 : 10 Mill. — 1 : 1000
1	1	1
2	2	2
3	3	3
4	4	4
5	5	
6		

Auf diese Weise wurden insgesamt 8400 Intrakutaninjektionen appliziert. Die immundiagnostische Breite wurde absichtlich gross gewählt, um den Grenztiter bei den positiv reagierenden Kranken immer zu treffen.

[1]) Ein Russe in Davos, den ich seinerzeit aus dieser Überlegung bei ausgesprochener Anergie auf die Fettalkohole und die Neutralfette nicht mit diesem Partialantigen behandeln wollte, und der sein Leiden durch grosse Zufuhren von Alkohol und Fett kurieren wollte, kam von seinem Vorhaben ab, als ich ihm die tiefere Begründung für mein von der Norm abweichendes therapeutisches Verhalten mitteilte.



Meine Erwartungen, die sich an diese Untersuchungen knüpften, wurden bezüglich der Rassendifferenzen nicht erfüllt. Dafür ergaben sich jedoch andere ausserordentlich wichtige Resultate.

Ich dachte, zwischen den einzelnen Völkerstämmen Österreichs, insbesondere zwischen Germanen und Slawen, grössere Unterschiede im Ausfall der statischen Tuberkuloseimmunität zu finden, und war erstaunt über die grosse Übereinstimmung ihrer Partialreaktivität. Unsere Resultate decken sich jedoch mit den ethnologisch-epidemiologischen auf das schönste, wenn wir bedenken, dass zwischen den einzelnen Völkerstämmen Österreichs eine innige Vermischung stattgefunden hat, und dass jeder einzelne, so verschieden auch seine Abstammung sein mag, schon seit frühester Kindheit mit Tuberkelbazillen durchseucht ist. Diese Tatsache gleicht alle Differenzen aus und drückt dem Forschungsergebnis seinen charakteristischen Stempel auf. Das Gesamtresultat ist, abgesehen von dieser wichtigen Feststellung, insofern von grossem Interesse, als es zum ersten Male auf ganz grosse Gruppen von Reaktionstypen achtet, die bei Tuberkulose gesetzmässig wiederkehren. Dabei betone ich, dass Morituri, Miliartuberkulose und Meningitis, also alle jene Formen der Tuberkulose von der Analyse der statischen Immunität ausgeschlossen wurden, bei denen in der Regel eine völlige Anergie auf alle Partialantigene angetroffen wird. Es kamen jedoch alle Stadien der Lungentuberkulose (Einteilung nach Turban), offene und geschlossene Formen, zur Analyse, und es muss betont werden, dass eine Gesetzmässigkeit in der Verteilung der Reaktionstypen auf die verschiedenen Stadien nicht zu konstatieren war.

Die Grundtypen der Partialreaktivität wurden in folgendem Prozentverhältnis angetroffen:

1. Tuberkulöse mit totaler Anergie auf die Summe der Partialantigene in 23,0 %;
2. Tuberkulöse mit Allergie auf die Summe der Partialantigene in 21,5 %;
3. Tuberkulöse, die nur auf Albumine reagieren, sogenannte Albumintypen, in 28,0 %;
4. Tuberkulöse, die nur auf Fettsäure-Lipoide reagieren, sogenannte Fettsäure-Lipoidtypen, in 3,0 %;
5. Tuberkulöse, die nur auf die Neutralfette und Fettalkohole reagieren, sogenannte Nastintypen, in 0,5 %;
6. Tuberkulöse, die gleichzeitig auf M. Tb. A. und M. Tb. F. reagieren, in 21,3 %;
7. Tuberkulöse, die auf M. Tb. F. und M. Tb. N. gleichzeitig reagieren, in 2,0 %;



8. Tuberkulöse, die auf M. Tb. A. und M. Tb. N. gleichzeitig reagieren, in 0,25 %.

Die ungeheuere Verschiedenheit ist auffallend. Wenn wir die Reagierenden allein betrachten, so ergeben sich 66,35 % Tuberkulöse mit positiver Albuminreaktion. Zu dieser Gruppe gehören die meisten Fälle von Lungentuberkulose, wie ich dies schon früher nachgewiesen habe. Es handelt sich um die Gruppe der Albumintüchtigen. Sodann haben wir 47,8 % mit positiver Fettsäure-Lipoidreaktion und 24,25 % mit positiver Nastinreaktion. Alle diese Typen führe ich monatelang hindurch in genauer Evidenz und werde später über ihre dynamische Immunität ausführlich berichten. Zwei Tabellen, die eine „über die Partialimmunität bei Lungentuberkulösen im k. u. k. österr.-ungar. Heer“, die zweite „über die Verteilung der verschiedenen Stadien der Lungentuberkulose auf die angeführten Haupttypen der Partialreaktivität“ lasse ich auf S. 170 u. 171 folgen:

Überprüfen wir das Gesagte und fassen wir die aus zahllosen Beobachtungen über klinisches und immunbiologisches Tatsachenmaterial gewonnenen Einzelurteile in ein Gesamturteil zusammen, so ergeben sich folgende Schlussbetrachtungen:

Die moderne Tuberkulosetherapie, welche, den Prinzipien der Much-Deyckeschen Partialantigenforschung folgend, die Zunahme des Immunitätstiters als ein günstiges, das Stehenbleiben bzw. die Abnahme der Partialreaktivität als ein prognostisch ungünstiges Zeichen anzusehen gelernt hat, muss die von uns vertretene neue Auffassung und Ergänzung der Theorie berücksichtigen und einer kritischen Würdigung unterziehen:

Wir anerkennen das von Much aufgedeckte Gesetz, wonach die Zunahme der Partialreaktivität als günstiges Symptom zu beurteilen ist, in vollem Umfange, sind aber zu der Überzeugung gelangt, dass ausser dieser Tatsache eine Fülle von Erscheinungen auf dem Gebiete der Tuberkuloseimmunität einer Erklärung bedarf, die wir in diesen Untersuchungen das erstemal gegeben zu haben, den Anspruch erheben. Was die Muchsche Theorie von der Zunahme der Partialreaktivität anbelangt, handelt es sich nach unseren Anschauungen um solche Fälle von Tuberkulose, die wir ausschliesslich in das Gebiet der Immunphysiologie verweisen. Jede Titerzunahme ist, sofern es sich nicht um gleichzeitige eitrige Einschmelzung irgend eines tuberkulösen Gewebes handelt, immunphysiologisch.

Unter denjenigen Tuberkulösen, die auf spezifisch-therapeutische Massnahmen nicht mit der Summe der Partialantikörper reagieren, unterscheiden wir zwei Gruppen:

1. Solche, die nicht imstande sind, bei geschlossenem Antigen-



Tabelle 1.

Die Partialimmunität bei Lungentuberkulösen im k. u. k. österr.-ungar. Heer.

Rassen	Nationen	Partialantigene des Tuberkelbazillus [1]													
		Anergie auf die Summe der Partial-Antigene %	A %	□ %	□□ %	□□□ %	F %	□ %	□□ %	□□□ %	N %	A + F %	F + N %	A + N %	A + F + N %
Germanen	Deutsche	20	26,9	10,4	14,7	1,8	4,4	3,5	—	0,9	—	23,5	0,9	—	24,3
Slaven	Böhmen	22,8	27,9	8,8	13,3	5,8	3,7	1,5	1,5	0,7	0,7	22,8	2,9	—	19,1
	Polen	28,5	27,1	15,7	7,1	4,3	2,8	1,4	1,4	—	1,4	12,9	2,9	1,4	22,9
	Ruthenen	26,3	28,3	8,6	13,2	6,5	—	—	—	—	—	26	—	—	19,4
	Slovenen u. Serbo-Kroaten (Dalmatiner, Bosniaken)	15,4	34,6	7,7	11,5	15,4	—	—	—	—	—	23	3,8	—	23
Slaven durchschnittlich		23,3	29,5	10,2	11,3	8	1,6	0,7	0,7	0,2	0,5	21,2	2,4	0,35	21,2
Summe der Rassen		23,3	28,0				3,0				0,5	21,3	2	0,25	21,5

[1]) **Die Quadrate unter A und F bedeuten hier:**

□ **schwacher Konzentrationstiter**
□□ **mittelstarker** „
□□□ **starker** „

Tabelle 2.

Verteilung der verschiedenen Stadien der Lungentuberkulose auf die Grundtypen der Partialreaktivität.

Nationen	Keine Reaktion			A			F			N			A F			F N			A N			A F N			Summe
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	
Deutsche	6	6	11	6	15	10	2	1	2	—	—	—	6	14	7	1	—	—	—	—	—	7	16	5	115
Böhmen	6	8	17	14	11	13	1	2	2	—	—	1	3	14	14	1	2	1	—	—	—	4	11	11	136
Polen	1	11	8	3	13	3	—	2	—	—	1	—	3	5	1	—	2	—	1	—	—	—	8	8	70
Ruthenen	4	5	3	6	2	5	—	—	—	—	—	—	—	7	5	—	—	—	—	—	—	3	4	2	46
Slovenen und Serbo-Kroaten	1	1	2	—	7	2	—	—	—	—	—	—	2	3	1	—	1	—	—	—	—	2	1	3	26
Ungarn	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Türken	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Italiener	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Rumänen	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2
Zusammen	19	32	42	29	49	34	3	5	4	—	1	1	14	43	28	2	5	1	1	—	—	16	40	30	399

Hiervon: I: 84. II: 175. III: 140.

verband der Tuberkelbazillen die entsprechenden Partialantikörper, in diesem Falle ihre Summe, zu bilden. Das sind Kranke, welche im Muchschen Sinne nie genesen können und die wir zur Gruppe der Immunpathologischen zählen. Ich kenne diese Tuberkulösen sowohl klinisch als auch immunbiologisch sehr wohl und kann die Muchsche Theorie durch tausend praktische Erfahrungen in der Klinik voll und ganz bestätigen.

2. Nun gibt es aber zahllose Tuberkulöse, und vor allem auch klinisch Gesunde, welche sowohl bei der ersten Analyse, als auch bei allen folgenden eine lückenhafte Immunität aufweisen. Sie bilden nicht die Summe der Partialantikörper. Einer oder der andere prävaliert und die übrigen sind schwach entwickelt, oder sie fehlen ganz. Diese Gruppe, die zum mindesten ebensoviel Fälle, ja sogar noch mehr zählt, verhält sich bei der Immuntherapie entweder so, dass die bestehende Partialreaktivität zunimmt, während die fehlende dauernd darniederliegt, oder aber so, dass die bestehende Teilreaktivität konstant bleibt, oder ihrerseits weiter abnimmt. Dabei erfolgt jedoch in ungezählten Fällen klinische Ausheilung. Aus diesem Grunde dürfen wir sie unter keinen Umständen zu den Immunpathologischen zählen. Sie gehören vielmehr zu jener neuen Gruppe von Immunphysiologischen, bei denen die Gesamtsumme der Abwehrvorrichtungen eine einseitige Bresche in den Antigenverband des Erregers geschlagen hat und wo zufolgedessen dieser seine biochemische Zusammensetzung im Sinne des Verlustes eines oder des anderen Partialantigens geändert hat. Daher die einseitige Partialreaktivität! Das Kriterium für diese Gruppe ist, wie ich noch einmal betonen möchte, die klinische Genesung. Der Einwand, dass Rezidive entstehen, besteht nicht zu Recht, denn auch Individuen mit der Summe der Partialantikörper neigen ebenso sehr, wie diese, zu Rezidiven.

Zu dieser Gruppe der Immunphysiologischen gehört die Mehrzahl aller Tuberkulösen sowie zahllose Gesunde. Ihre Vertreter haben in jahrelangem Kampfe mit dem Erreger der Tuberkulose dessen Chemismus so verändert, dass er seine Lebenskraft allmählich eingebüsst hat und zugrunde gehen muss. Es handelt sich um jene eminent chronisch verlaufende Fälle, wo die Erkrankung im Verlaufe von vielen Jahren zur Ausheilung gelangt, und wo bisweilen sogar negative dynamische Immunität beobachtet wird. Diese muss dann hier ausnahmsweise in günstigem Sinne, also als immunphysiologischer Prozess gedeutet werden.

Die Ursache der lückenhaften Partialreaktivität aller Typen dieser Gruppe kann aber nicht eine immunpathologische Reaktionsweise des

Organismus sein, sondern muss aus der funktionalen Veränderlichkeit des Tuberkelbazillus je nach der Variation des Nährbodens abgeleitet werden, wobei wir die Abwehrvorrichtungen des Organismus in diesem Spezialfalle als eine Eigenschaft des Nährbodens ansehen.

Literatur.

1. Deycke und Much, Das Problem der Immunisierung gegen Tuberkulose im Meerschweinversuch. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 15. H. 2.
2. Much und Hoessli, Tuberkulosestudien. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 7. H. 2.
3. Much, Neuere Ergebnisse über die Biologie des Tuberkelbazillus. Ergebn. d. wissenschaftl. Med. 1911. H. 6.
4. Much und Leschke, Neue Tuberkulosestudien. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 20. H. 3. 1911.
5. Deycke, Über lokale Reaktionserscheinungen am Menschen durch Teilsubstanzen der Tuberkelbazillen. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 4. Suppl.-Bd. Vereinigung d. Lungenheilanstaltsärzte zu Hamburg 1912.
6. Much, Die neuen Immunitätsstudien bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 4. Suppl.-Bd. Vereinig. d. Lungenheilanstaltsärzte zu Hamburg 1912.
7. Altstaedt, Untersuchungen mit Muchschen Partialantigenen am Menschen. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 4. Suppl.-Bd. Vereinig. d. Lungenheilanstaltsärzte zu Hamburg 1912.
8. Much, Neuere Ergebnisse und Studien über Tuberkulose. Biologie und Immunität. Tuberk.-Fortbildungskurse d. Allg. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf 1913.
9. Deycke und Much, Einiges über Tuberkulin und Tuberkuloseimmunität. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 3 u. 4.
10. Deycke und Altstaedt, Anderthalb Jahre Tuberkulosetherapie nach Deycke-Much. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 40.
11. Much, Neue Tuberkuloseprobleme. Tuberkulosis. Nr. 9.
12. Derselbe, Handbuch der Tuberkulose. Joh. Ambr. Barth. 1914.
13. Derselbe, Eine Tuberkuloseforschungsreise nach Jerusalem. Brauers Beiträge. 1914.
14. Much und Leschke, Tuberkuloseimmunität. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Festband 1914.
15. Kögel, Beziehung der Empfindlichkeit Tuberkulöser auf Partialantigene. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1914.
16. Much, Die Immunitätswissenschaft. Lehrbuch. 2. Aufl. Würzburg. Kabitzsch.
17. Derselbe, Partialantigene. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 11.
18. Derselbe, Tuberkuloseforschungsreise nach Jerusalem. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1913.
19. Derselbe, Tuberkuloseimmunität. Handb. d. Tuberk. (Brauer, Schröder, Blumenfeld) I. 1913.
20. Derselbe, Neue Immunitätsstudien bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 4. Suppl.-Bd.



21. Much, Neue Ergebnisse usw. Eppendorfer Tuberkulose-Fortbildungskurse 1913. Kabitzsch.
22. Derselbe, Neue Tuberkuloseprobleme. Tuberkulosis 1913. Nr. 9.
23. Much und Leschke, Neue Tuberkulosestudien. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 20. H. 3.
24. Much und Müller, Fettstoffwechsel der Zelle, geprüft an den Fettpartialantigenen. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 33.
25. Müller, Wilhelm, Eine Analyse der Immunität bei chirurgischer Tuberkulose und der Einfluss nichtspezifischer physikalischer Massnahmen auf den Immunitätszustand. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1915.
26. Derselbe, Eine Analyse der Wirkung nichtspezifischer Mittel bei chirurgischer Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1915.
27. Derselbe, Erste Erfahrungen mit Deycke-Muchschen Tuberkulosepartialantigenen im Hochgebirge. Münch. med. Wochenschr. 1915.
28. Derselbe, Partialantigene und Tuberkuloseforschung. Korr.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1916.
29. Derselbe, Untersuchungen über statische und dynamische Immunität bei Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1917.
30. Derselbe, Neuere Anschauungen auf dem Gebiete des Lupus. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 36.
31. Derselbe, Partialantigene und Tuberkuline. Aus der Wiener klinischen Wochenschr. 1917. Nr. 5.
32. Derselbe, Tuberkuloseforschungsinstitute und Tuberkulosespitäler. Wiener klinische Wochenschr. 1917. Nr. 9.
33. Derselbe, Untersuchungen über das tuberkulöse Lymphom usw. Zeitschr. f. Tuberkulose. 1917. Bd. 28.
34. Derselbe, Über die Erzeugung experimenteller Sklerose mit den Albuminen des Tuberkelbazillus. Münch. med. Wochenschr. 1917.
35. Derselbe, Über den antigenen Charakter der Tuberkelbazillenfette. Wiener klinische Wochenschr. 1917.
36. Deycke und Altstaedt, Weitere Erfahrungen in der Tuberkulosebehandlung mit Partialantigenen. Münch. med. Wochenschr. 1917.
37. Much, Tuberkulose. Allgemeines über Entstehung und Bekämpfung im Frieden und Krieg. Weichardts Ergebnisse. 1917. Bd. 2.



Aus dem Tuberkulosespital für heimkehrende Krieger in Sternberg (Mähren).

Die klinisch-biologischen Methoden zur Bestimmung des Antigengehalts der Tuberkuline.

Von

Primararzt **Dr. Wilhelm Müller.**

Die spezifische Tuberkuloseforschung ist durch die Aufschliessung der Tuberkelbazillen nach mancher Hinsicht bereichert worden: Die Therapie hat den spezifischen Tuberkulingiftkern ausgeschaltet, die Immundiagnostik hat die Probleme der Partialreaktivität zu berücksichtigen gelernt, es wurde der günstige Einfluss der Strahlentherapie auf die Tuberkuloseimmunität festgestellt und die Entwickelung der positiven dynamischen Immunität als hervorragendes immunbiologisches Prognostikum erkannt. Die Schüler Muchs, insbesondere Müller, haben der Abnahme der Partialreaktivität bzw. der mangelhaften statischen Immunität ihre besondere Aufmerksamkeit geschenkt und in Anlehnung an die Klinik und Bakteriologie der Tuberkulose neue Einblicke in die Biologie der Tuberkelbazillen und die Immunität des Menschen gewonnen. Auf diese Weise wurden die wichtigsten Tatsachen der Physiologie und Pathologie der Immunität erkannt, sowie das Gesetz von der funktionalen Veränderlichkeit der Tuberkelbazillen je nach der Beschaffenheit des Nährbodens entdeckt.

Die therapeutischen Bestrebungen brachten, abgesehen von der von Much und Deycke erkannten immunisierenden Wirkung der Partialantigene, neue Ergebnisse. So ist es Müller und Mol gelungen, eine bis heute unbekannte Eigenschaft des Tuberkuloalbumins festzustellen, nämlich die Sklerosierbarkeit der Gewebe durch Einverleibung dieses Partialantigens in die menschliche Haut. Damit wurde zum ersten Male der deutliche Beweis geliefert, dass man mittelst spezifischer Leibesbestandteile der Tuberkelbazillen Binde-



gewebsneubildung mit nachfolgender Verkalkung erzeugen kann. Die Fortsetzung dieser Untersuchungen dürfte zu einer Reihe neuer, ausserordentlich wichtiger Ergebnisse führen.

Da meine Bestrebungen in der Tuberkuloseforschung stets von dem Gesichtspunkte der Therapie geleitet sind, habe ich in letzter Zeit versucht, einige Klarheit in das grosse Chaos der heutigen Tuberkulinwissenschaft zu bringen. Insbesondere liegt es mir am Herzen, Mittel und Wege zu einer exakten Indikation zu finden, die uns die Möglichkeit gibt, im gegebenen Falle das richtige und kein falsches Tuberkulin anzuwenden[1]).

Dass wir aber von einer solchen fehlerlosen Auswahl der unzähligen Tuberkuline noch weit entfernt sind, beweist am besten die weit verbreitete irrige Auffassung von der gleichartigen Wirkung aller Tuberkuline. Im Unterbewusstsein der heutigen Forschung schlummert jedoch bereits der Keim für die neue Anschauung, dass nämlich die verschiedenen Tuberkuline mehr oder weniger verschieden auf den Organismus wirken. Sonst könnte Sahli nicht behaupten: „Dort (nämlich im theoretischen Teil seines klassischen Werkes über die Tuberkulinbehandlung) sind auch neben den schon angeführten noch weitere Gründe angegeben, welche mich veranlassen, bei aller Anerkennung der prinzipiell gleichartigen Wirkung aller Tuberkuline doch gerade dem Tuberkulin Beraneck für die Tuberkulintherapie den Vorzug zuzuerkennen. Ich will bei diesem Anlasse hervorheben, dass eine exakte klinische Vergleichung des therapeutischen Wertes der verschiedenen Tuberkuline erst dann möglich sein wird, wenn bei allen diesen vergleichenden Versuchen eine einheitliche Methodik der Anwendung, also am besten nicht bloss das Prinzip der möglichsten Vermeidung von Reaktionen, sondern auch die Verdoppelungsskala der Lösungskonzentrationen akzeptiert sein wird. Solange dies nicht der Fall ist, vergleicht man Dinge, die nicht vergleichbar sind, und streitet sich um des Kaisers Bart.“ Sahli hat gewiss recht, wenn er eine einheitliche Methode zur Bestimmung des therapeutischen Wertes der Tuberkuline anstrebt, nur kann ich ihm nicht beipflichten, wenn er sie lediglich in einer einheitlichen Dosierung sucht. Viel wichtiger als diese erscheint mir eine exakte Methode, die uns über den Antigengehalt der Tuberkuline aufklärt.

Dieses Vorgehen trifft den Kern des ganzen Problems. Die Antigene sind ja die wirksamen Elemente der Tuberkuline, auf ihnen beruht die Möglichkeit, die Immunität des Organismus zu stählen.

[1]) Soweit es überhaupt möglich ist, exakte objektive Angaben über den Antigengehalt der Tuberkuline zu machen.



Durch den Antigengehalt eines Tuberkulins ist sein therapeutischer Wert bestimmt, ist es objektiv charakterisiert.

Dass eine zuverlässige Kenntnis dieses Antigengehaltes der Tuberkuline durchaus erwünscht ist, lehrt uns die bekannte Tatsache, dass bestimmte Formen der Tuberkulose zur Ausheilung der Zufuhr bestimmter Partialantigene bedürfen. Wir wissen, dass die Lungentuberkulose mit einer Abnahme der Fettantikörper und einer leichten Zunahme der Albuminantikörper verbunden ist. Das entgegengesetzte Verhalten treffen wir bei der chirurgischen Tuberkulose an. Wir werden daher Sorge tragen müssen, bei der Lungentuberkulose vorwiegend solche Tuberkuline anzuwenden, welche in reichem Masse Fettantigene enthalten. Das ist nur ein Beispiel, um zu zeigen, wie wichtig es ist, über den Antigengehalt der Tuberkuline orientiert zu sein. Der praktische Arzt käme heute in die grösste Verlegenheit, wenn man von ihm verlangen würde, die Indikation zur Wahl eines bestimmten Tuberkulins zu stellen. Mit Recht; denn selbst der Spezialarzt kann ihm nicht raten und gibt offen zu, dass er über das pro und contra bei der Auswahl seiner Tuberkuline nichts, oder nur sehr wenig weiss. Er wäre sehr dankbar für eine exakte Belehrung in dieser Hinsicht, könnte doch dadurch viel Schaden in der Tuberkulinbehandlung vermieden werden. Es wird also von den Tuberkulintherapeuten zugegeben, dass man sehr häufig im Blinden tappt und auf das fragwürdige Experiment angewiesen ist, ob ein Tuberkulin in einem gegebenen Falle geeignet ist, oder nicht. Man geht ja so häufig von einem Tuberkulin zum anderen über, weil man keinen Nutzen sieht. Man verlässt das toxische Alttuberkulin und geht zum albumosefreien Tuberkulin über, weiss jedoch nicht, dass man unter Umständen vom Regen in die Traufe kommt, da der betreffende Patient eine reiche Zufuhr von Albuminantigenen nötig hat, die das albumosefreie Tuberkulin nicht gewährleistet.

Somit bleibt uns vorläufig nichts anderes übrig, als das Alte zu revidieren und zu verbessern, indem wir an die bereits vorgeschlagene Antigenanalyse der Tuberkuline herantreten und auf diesem Wege trachten, zu einer klaren Indikationsstellung der Tuberkulintherapie zu gelangen. Der erste Schritt zu dieser Verbesserung besteht in der Kenntnis derjenigen Methoden, welche den Partialantigengehalt der Tuberkuline bestimmen.

Während ich seit Monaten damit beschäftigt bin, dieses Problem zu lösen, hat Much in seiner Arbeit „Tuberkulose, Allgemeines über Entstehung und Bekämpfung im Frieden und Krieg“ eine Andeutung gemacht, wie man zur Erledigung dieser Frage vorzugehen hätte. Er sagt: „Die Wirkung der einzelnen Tuberkuline lässt sich übrigens



ebenso, wie die Wirkung jedes spezifischen oder unspezifischen Mittels, durch die Partialantigene und die durch sie ermöglichte mathematische Immunitätsanalyse kontrollieren. Man hätte dann ebenso vorzugehen, wie Müller es bei der Messung der Lichtenergie getan hat. Es wäre das gewiss eine sehr lohnende Arbeit, die viel Aufklärungen verspräche."

In der Tat bin ich zunächst genau so vorgegangen, wie bei der Analyse der Immunität, die durch phototherapeutische Massnahmen beeinflusst wird. Vor der Einleitung der Tuberkulinkur wird die statische Immunität gemessen und nach 14 Tagen mit der Kur begonnen. Die Analyse wird dann alle paar Monate wiederholt. Bei dieser Gelegenheit treten die Immunitätsschwankungen zutage und es stellt sich heraus, ob positive oder negative dynamische Immunität besteht. Auf diese Weise kann eruiert werden, ob der Organismus Partialantigene aus dem betreffenden Tuberkulin resorbiert, oder nicht. Diese Methode nenne ich kurz die **Methode der Therapie,** die ich gegenwärtig an einem grossen Material erprobe, und deren Resultate einstweilen noch nicht für alle Tuberkuline mitgeteilt werden können. Da es sich jedoch in diesen Ausführungen lediglich um das Verfahren, die Methode handelt, genügt es, wenn sie an Hand eines der bekanntesten Tuberkuline, und zwar des Alttuberkulin Koch erläutert wird. Die Vorteile dieses sich über mehrere Monate ausdehnenden Verfahrens liegen darin, dass dem Organismus grössere Mengen Tuberkulin zugeführt werden und dass er Zeit hat, die darin enthaltenen Partialantigene zu verwerten, sofern sie darin genügend aufgeschlossen sind. Diese Tatsache wird, wie gesagt, in einem eruiert, indem es sich bei einer grossen Menge von Versuchen unbedingt herausstellen muss, ob das Tuberkulin die Partialantigene in aufgeschlossenem Zustande enthält, oder nicht. Die Lösung dieser Frage ist von fundamentaler Bedeutung für den immunisatorischen Wert des betreffenden Tuberkulins bei einem gegebenen Stande der statischen Immunität. Das wird damit ein für allemal entschieden. Befindet sich unter einer grossen Zahl von Fällen ein ansehnlicher Teil, der nach längerer Behandlung auf alle Partialantigene stärker reagiert, so sind die Antigene in diesem Tuberkulin für therapeutische Zwecke genügend aufgeschlossen. Das Tuberkulin ist immunisatorisch vollwertig, insofern nicht das ihm beigemengte Toxin seine Vorteile durch schädliche Durchkreuzung der Immunität wieder illusorisch macht. Ist diese Tatsache einmal festgestellt, dann muss die mangelhafte Zunahme des Immunitätszustandes eines Tuberkulösen andere Gründe haben. Nicht das Tuberkulin, sondern der Patient ist dann für die mangelhafte Partialreak-



tivität verantwortlich zu machen, indem es sich um die Gruppe der Immunpathologischen handelt.

Die Nachteile dieses Verfahrens müssen ebenfalls gewürdigt werden. Während der langen Dauer der Behandlung ist der Organismus noch einer Reihe anderer therapeutischer Faktoren ausgesetzt, die ihrerseits Einfluss auf die Partialreaktivität haben, beispielsweise dem Einfluss des Lichts. Es ist selbstverständlich, dass die Partialreaktivität dadurch gestört wird und nicht mehr ausschliesslich als Resultat der spezifischen Tuberkulinkur, sondern als Produkt der gemeinsamen Behandlungsweise aufzufassen ist. Zur prinzipiellen Erörterung dieses Problems ist demnach eine streng einseitige und etwas monotone Art der Therapie notwendig.

Zweitens ist, wie bereits angedeutet wurde, die unliebsame Erscheinung der Durchkreuzung der Immunität durch die Giftbeimischung zu berücksichtigen. Diese von Much häufig angeführte schädliche Beeinflussung der Immunität durch die Toxine ist die unangenehmste Nebenwirkung bei der Tuberkulintherapie und lässt sich mit der soeben beschriebenen Methode leicht nachweisen. Sie ist eine Erscheinung, die mit der eigentlichen Toxinwirkung auf den Organismus nichts zu tun hat, sondern in einer Dekompensierung der Antigenwirkung des Tuberkulins besteht. Ein Tuberkulin, das beispielsweise Albuminantigene enthält, kann diese nicht, oder nur mangelhaft zur Entfaltung bringen, weil die beigemischten Toxine den Ablauf des immunbiologischen Prozesses störend beeinflussen. Das lässt sich experimentell, wie unten gezeigt wird, nachweisen.

Was diese Methode in der Antigenanalyse leistet, möge an Hand einer Reihe von Lungentuberkulösen des ersten und zweiten Stadiums klargemacht werden. 30 Kranke erhielten in einem Zeitraume von zwei Monaten drei bis vier steigende Konzentrationen Alttuberkulin Koch subkutan, im ganzen rund 15 Injektionen in dreitägigen Intervallen. Es wurden die Lösungen

1 : 100,000,
1 : 10,000,
1 : 1,000,
1 : 100

gegeben. Die erste Intrakutananalyse mit Partialantigenen erfolgte 14 Tage vor Beginn der Kur. Während dieser Zeit wurde der Titer täglich kontrolliert und aufgezeichnet. Auf diese Weise entsteht ein immunbiologisches Kinematogramm der Partialreaktivität, deren maximale Intensität als Massstab für die folgenden Analysen verwertet wurde. Die zweite Analyse erfolgte ungefähr zwei Monate später und zeitigte wesentlich andere Resultate als erwartet wurde. Während



man hoffte, dass der Titer sämtlicher Reaktionen steigen würde, konnte ein Fallen des Konzentrationstiters der Albumine beobachtet werden. Diese Erscheinung war konstant und ist bemerkenswert. Andererseits konnte eine Zunahme der Fettreaktivität festgestellt werden. In einigen Ausnahmen ist auch der Albumintiter etwas gestiegen.

Die Verhältnisse liegen recht kompliziert. Eine eindeutige Erklärung dafür kann erst dann gegeben werden, wenn wir die zweite Methode der Analyse des Antigengehalts der Tuberkuline kennen gelernt haben. Wir sind aber schon jetzt der Ansicht, dass die Abnahme der Albuminreaktivität in erster Linie auf Immunitätsdurchkreuzung von seiten der Toxine zurückzuführen ist. Denn dass das Alttuberkulin überhaupt Albuminantigene enthält, werden wir gleich sehen. Bemerkenswert ist die gleichzeitige Zunahme der Fettreaktivität. Das albumosefreie Tuberkulin schafft ähnliche Verhältnisse, besitzt hingegen überhaupt keine Albuminantigene. Im Grunde kommt beides auf dasselbe hinaus.

Von Wichtigkeit für uns ist jedenfalls die Tatsache, dass das Alttuberkulin imstande ist, bei längerer Anwendung Fettantikörper neu zu bilden und Albuminantikörper zu vermindern. Eine solche kombinierte immunbiologische Wirkung ist in der Immuntherapie unter Umständen erwünscht. Sie kommt überall dort in Frage, wo es sich um die Gruppe der Albumintüchtigen handelt. Hier besteht Verarmung der Fettantikörper und leichte Vermehrung der Albuminantikörper. Das Alttuberkulin ist demnach als immunbiologisches Kompensationsmittel in diesem Falle indiziert. Damit hätten wir zum erstenmal eine immunbiologische Indikation für ein bestimmtes Tuberkulin gestellt.

Für die chirurgische Tuberkulose ist das Alttuberkulin kontraindiziert, weil dort die Fettantikörper ohnedies prävalieren. Wir haben es ja mit der Gruppe der Fettüchtigen zu tun, wo die Albuminantikörper notdürftig entwickelt sind. Für die Lungentuberkulose hingegen wäre es ein ideales Mittel, wenn ihm nicht die ausserordentlich toxische Beschaffenheit zu eigen wäre, welche seine guten Eigenschaften wieder illusorisch macht.

Ohne uns jedoch vorläufig tiefer in die Indikationsfrage einzulassen, wollen wir noch die zweite Methode kennen lernen, welche für deren Beantwortung die notwendigen Voraussetzungen schafft. Ich möchte sie das **Reaktionsdifferenzverfahren** nennen. Auch die erste Methode arbeitet mit der Differenz der Titergrösse, doch kann diese Differenz aus den angeführten Gründen keine rein mathematische mehr sein während sie es hier im wahrsten Sinne des Wortes ist.



Das zweite Verfahren besteht darin, dass man im Anschluss an die zelluläre Immunitätsanalyse mit Partialantigenen dem Patienten eine relativ hohe Dosis desjenigen Tuberkulins injiziert, dessen Antigengehalt man zu kennen wünscht. Die Injektion darf jedoch erst dann geschehen, wenn die Partialreaktivität ihren Höhepunkt überschritten hat. Sämtliche Reaktionen müssen deutlich im Abklingen begriffen sein. Das ist am zehnten Tage nach der Intrakutanimpfung fast ausnahmslos der Fall. Ich habe dieses Verfahren eingeschlagen, um damit das Kochsche Alttuberkulin zu analysieren. Ich injizierte zu diesem Zwecke zwölf Tuberkulösen simultan eine 1%-, 4%- und 8%-Lösung Alttuberkulin intrakutan, Dosen, welche sich als recht hoch erwiesen, denn bei allen Patienten traten Herd- und Allgemeinreaktionen auf. Das wichtigste jedoch war folgendes: Ein Teil der Reaktionen, die bereits in starkem Abflauen begriffen waren, flammten plötzlich wieder auf und neue schossen hervor. Und zwar konnte dieses Phänomen, das ich **Reaktionsdifferenz** nenne, bei allen drei Partialantigenen festgestellt werden. Albuminreaktionen sowie Fettreaktionen wurden auffallend deutlich und der Konzentrationstiter stieg. Alles am Tage nach der Tuberkulininjektion! Kurze Zeit darauf (ein bis zwei Tage) nahm der Titer wieder ab. Dass dieses Verfahren der zeitraubenden Methode der Therapie an Genauigkeit überlegen ist, muss einleuchten. Erstens sind alle immunbiologischen Nebeneinflüsse, wie Licht, Gewöhnung an das Tuberkulin und Immunitätsdurchkreuzung ausgeschaltet und zweitens sind trotz genauer Registrierung der Reaktionen subjektive Fehler in der Beurteilung der Reaktionen gänzlich ausgeschlossen.

Die Zunahme der Partialreaktivität erfolgt unter unseren Augen, gewissermassen explosionsartig und für jedermann auffällig. Ausser diesem Hauptvorteil der Genauigkeit ist diese Methode das beste Mittel, um mit einem Schlage festzustellen, welches Tuberkulin im gegebenen Falle zur Korrektur der gestörten Partialreaktivität zu verwenden ist. Es kann so das Tuberkulin auf den Leib eines bestimmten immunbiologischen Typus zugeschnitten und das blinde Herumexperimentieren mit allen möglichen Tuberkulinen vermieden werden.

Vor allem aber kann man mit Hilfe des Reaktionsdifferenzverfahrens alle Tuberkuline sofort auf ihren Antigengehalt prüfen, was für unsere spezifischen Heilbestrebungen in jedem Falle von grossem Vorteil ist. Das Tuberkulin kann antigenmässig charakterisiert und seine individuelle Eignung von Fall zu Fall bestimmt werden.

Beide Methoden gleichzeitig angewendet, geben uns demnach ein vollkommenes Bild über das Tuberkulin. Wo die eine versagt, tritt



die andere ergänzend ins Recht. So ist das zeitraubende Verfahren der Therapie nicht imstande die Albuminantigene des Alttuberkulins nachzuweisen, während sie durch das Schnellverfahren ohne weiteres konstatiert werden können.

Da handelt es sich gewissermassen um ein gewaltsames Aufpeitschen der Antikörper, die aus ihren Schlupfwinkeln hervorgelockt werden. Tuberkulöse, welche auf das Schnellverfahren prompt mit positiver dynamischer Immunität auf alle Partialantigene reagieren, gehören unbedingt zum Typus der Immunphysiologischen. Auch diejenigen mit einseitiger Partialreaktivität können sehr wohl zur Gruppe der Immunphysiologischen gehören, sofern es sich nicht um Schwerkranke im Stadium der Kachexie, um Miliartuberkulose handelt. Leider besitzen wir noch kein zuverlässiges Mittel, beide Typen scharf voneinander zu trennen. Die Zukunft wird es uns jedoch bringen, so dass wir dann auf Grund einer zusammenhängenden Kenntnis immunbiologischer Gesetze imstande sein werden, die spezifische Tuberkulosetherapie nach allen Regeln der Kunst zu betreiben.

Wir lassen unseren Ausführungen die graphischen Darstellungen folgen, welche die Einwirkung des Alttuberkulins auf die Partialreaktivität demonstrieren. Die ersten 30 Fälle wurden mit der Methode der Therapie, die nachfolgenden mit dem Reaktionsdifferenzverfahren analysiert.

Die Methode der Therapie.

1

1. Jntrakutananalyse. 20/III

A.
F.
N.

2. Jntrakutananalyse. 6/IV

A.
F.
N.

2

1. Jntrakutananalyse. 20/III

A.
F.
N.

2. Jntrakutananalyse. 6/IV

A.
F.
N.

3

1. Jntrakutananalyse. 20/III

A.
F.
N.

2. Jntrakutananalyse. 6/IV

A.
F.
N.

4

1. Jntrakutananalyse. 20/III

A.
F.
N.

2. Jntrakutananalyse. 6/IV

A.
F.
N.

5

1. Jntrakutananalyse. 20/III

A.
F.
N.

2. Jntrakutananalyse. 6/IV

A.
F.
N.

6

1. Jntrakutananalyse. 20/III

A.
F.
N.

2. Jntrakutananalyse. 6/IV

A.
F.
N.

7

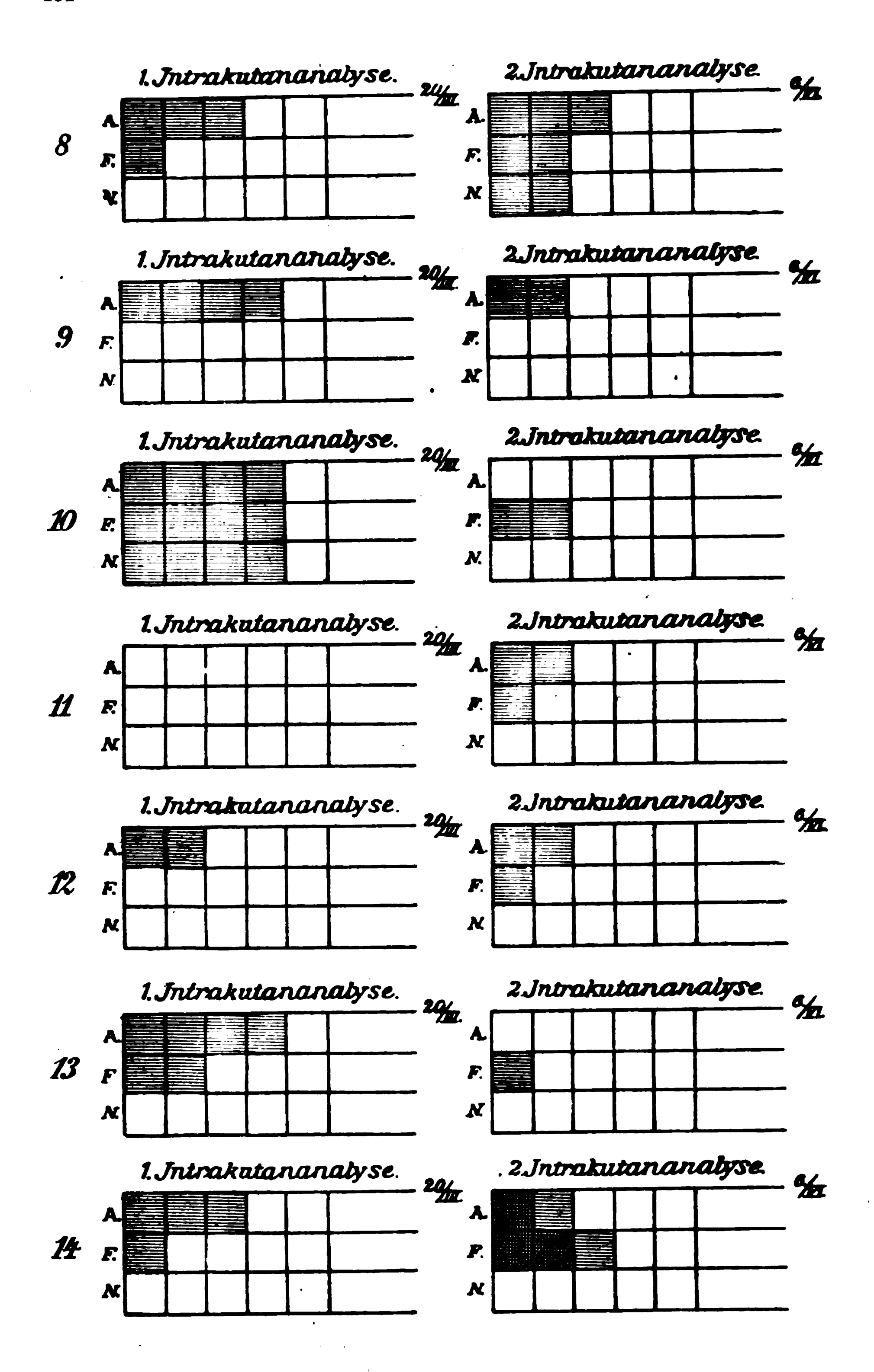
1. Jntrakutananalyse. 20/III

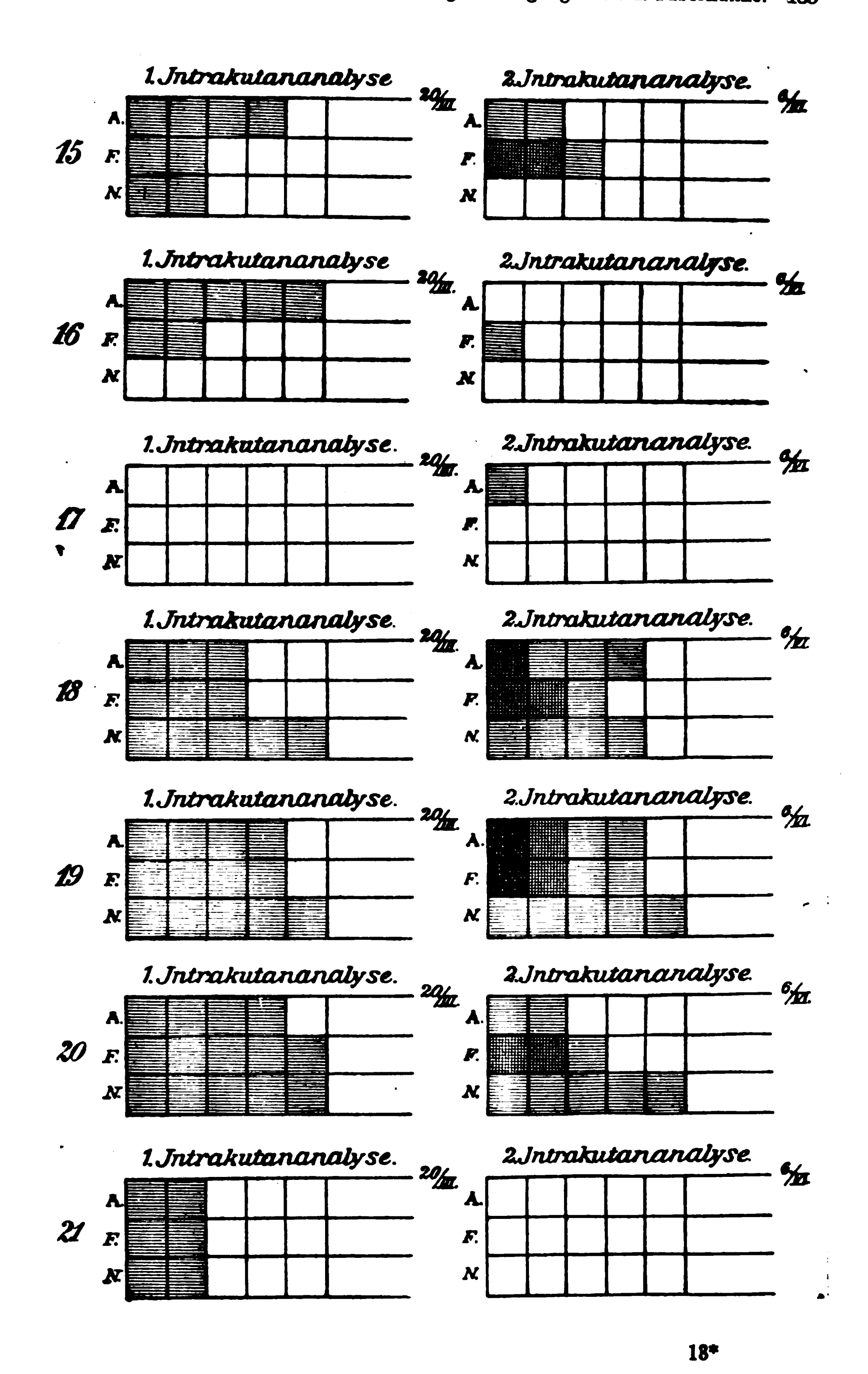
F.
N.

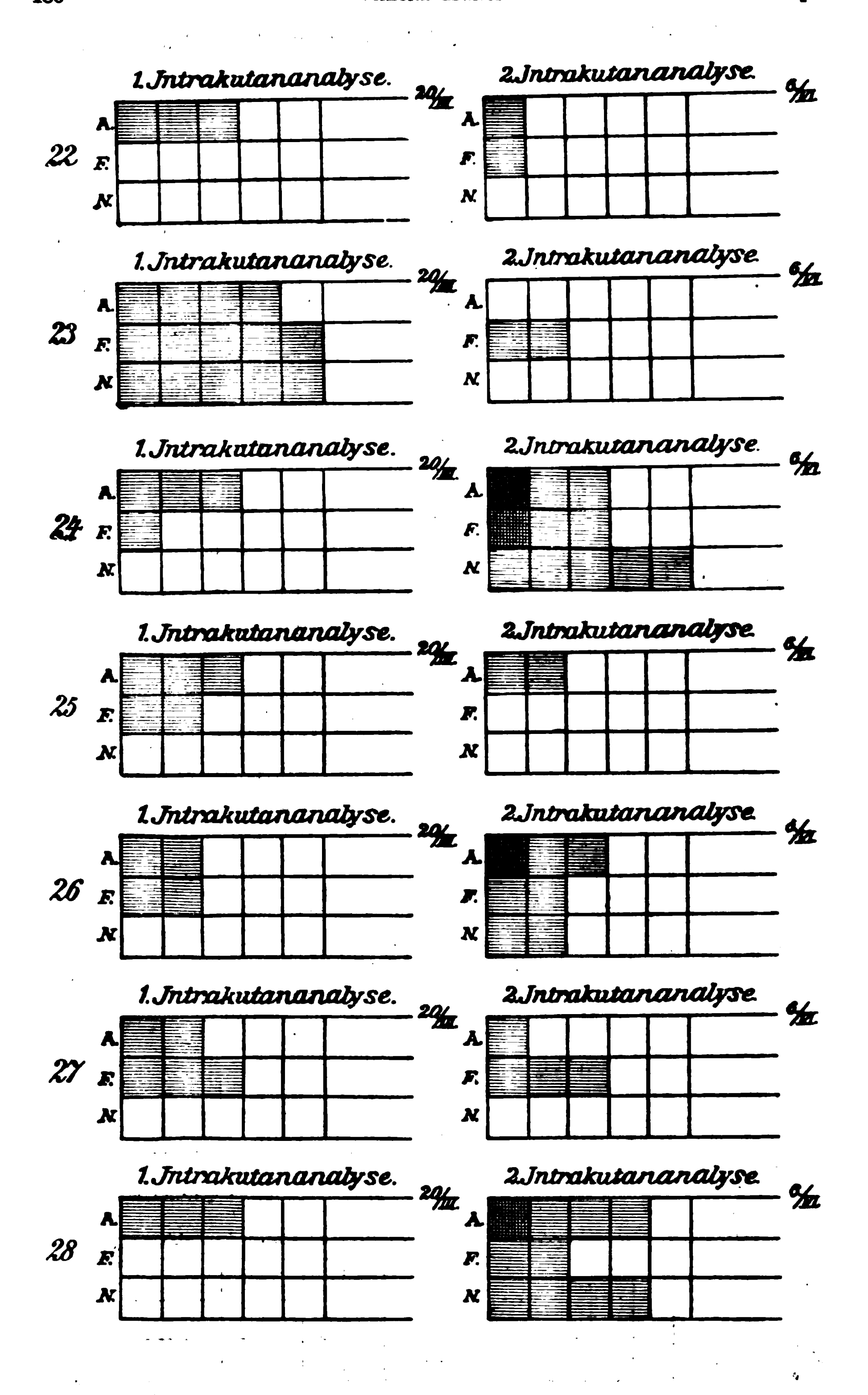
2. Jntrakutananalyse. 6/IV

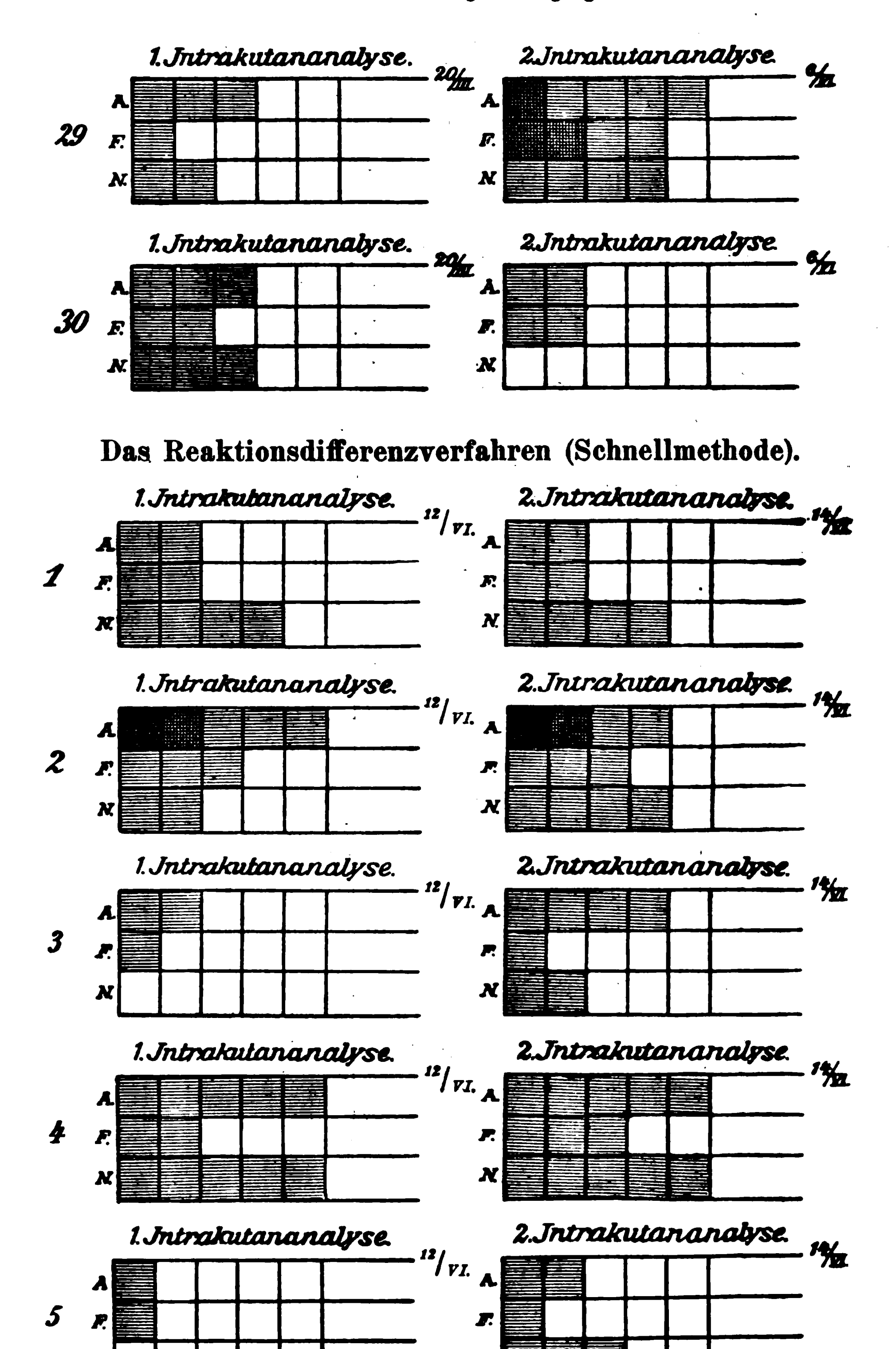
A.
F.
N.



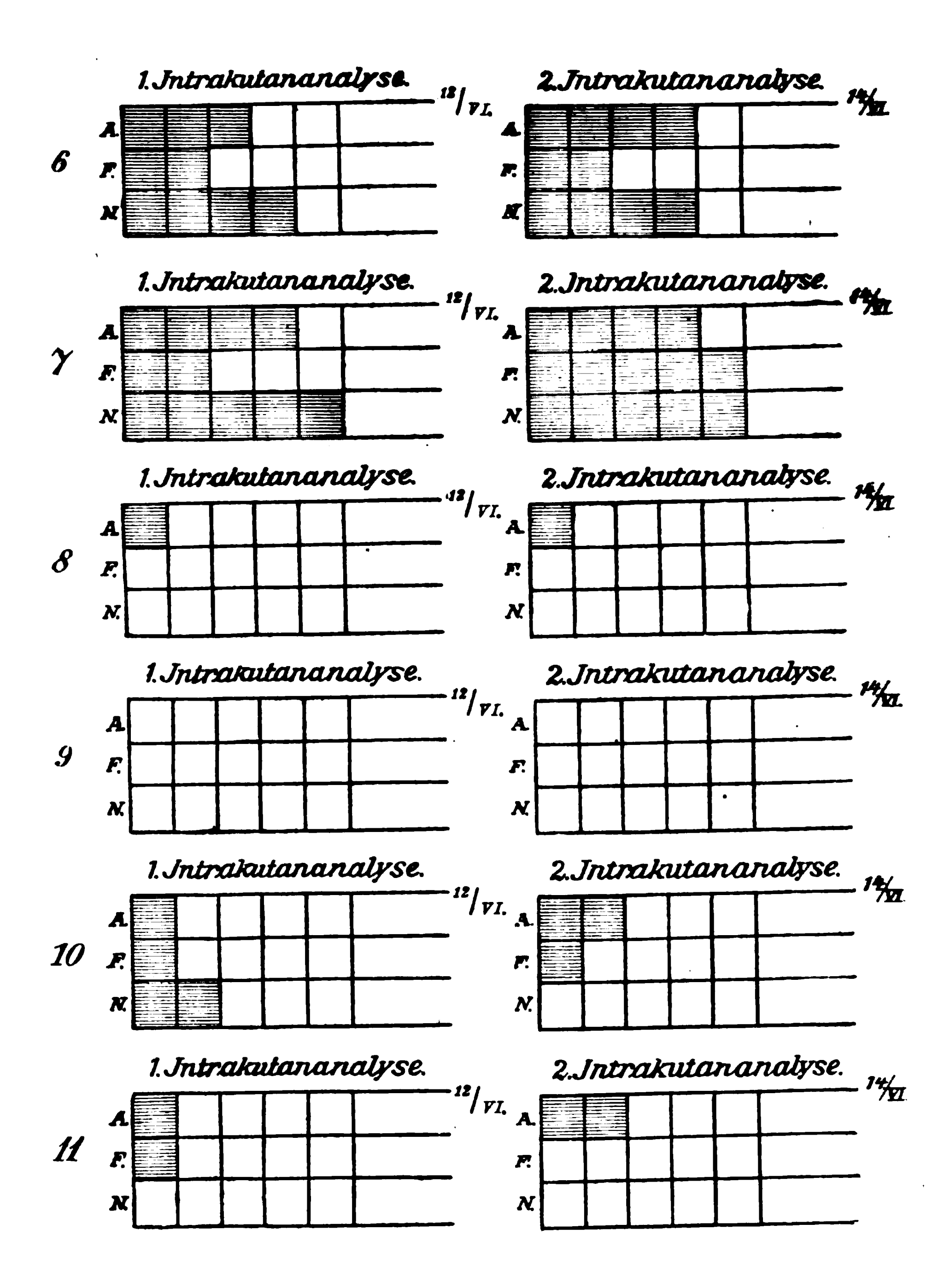

1. Jntrakutananalyse.
20/III
2. Jntrakutananalyse.
6/IV
8
9
10
11
12
13
14
A.
F.
N.


1. Jntrakutananalyse
2. Jntrakutananalyse.
20/III
6/IV
15
16
17
18
19
20
21
A.
F.
N.


1. Jntrakutananalyse.
20/III
2. Jntrakutananalyse.
6/IV
22
A.
F.
N.
23
24
25
26
27
28



Das Reaktionsdifferenzverfahren (Schnellmethode).


1. Jntrakutananalyse.
2. Jntrakutananalyse.
A.
F.
N.
6
7
8
9
10
11

Arzt und Tuberkulose im Heere der Jetztzeit

unter besonderer Berücksichtigung der Stellungnahme des XVII. Armee-Korps.

Von

Dr. G. Goerdeler.

Wenn jeder Krieg Schäden setzt, so gilt das um so mehr von einem Kriege wie dem jetzigen, der nun über 3 Jahre andauert.

Die Schäden eines jeden Krieges sind solche ganz allgemeiner Art (wirtschaftliche, soziale!) und solche individueller Natur, den Einzelnen betreffende. Die Summierung nachhaltiger individueller Schädigungen hat ihrerseits wiederum jene erstgenannten mit im Gefolge.

Wenn man vom Standpunkte des Arztes die Kriegsschäden betrachtet, so fasst man vornehmlich die individuellen Schädigungen ins Auge, denen man in seiner Eigenschaft als Arzt helfend und heilend gegenüber treten soll, man denkt an die Verwundungen und an die Krankheiten.

Einer dieser Krankheiten im besonderen, einer Krankheit, die wie kaum eine andere Individuum und Gemeinschaft trifft, gelten die nachfolgenden Ausführungen, nämlich der Tuberkulose. Sie soll hier erörtert werden in erster Linie vom Standpunkt des im Militärdienst tätigen Arztes, der handelnd einzugreifen hat.

Infektiöse Krankheiten spielen in allen Kriegen eine hervortretende Rolle und Begleiterscheinung, in manchem Kriege haben sie weit grössere Opfer gefordert als die eigentlichen Kampfhandlungen. Welche Bedeutung der Tuberkulose insbesondere in früheren Kriegen zukam, darüber werden, abgesehen vielleicht von den Kriegen der allerletzten Dezennien, wirklich oder einigermassen zuverlässige Angaben kaum vorhanden sein. Es sind ja diesbezügliche Statistiken



publiziert. Wie diese nun auch ausgefallen sind, eines darf nicht übersehen werden! Weil unsere Kenntnis bezüglich der Tuberkulose bis vor relativ kurzer Zeit sehr gewichtige Lücken aufwies, insbesondere, weil die so häufigen Frühformen dieser Krankheit teils den Ärzten früherer Generationen eine terra incognita bedeuteten, teils gerade im Kriege dem Nachweis Schwierigkeiten bereiteten mangels wirklich geeigneter und umfassender Vorkehrungen bezüglich möglichst genauer Sichtung des Krankenmaterials auf die Tuberkulose hin, deshalb werden alle Zahlen über Tuberkulosehäufigkeit in früheren, auch in den letzten Kriegen mit einer gewissen Skepsis aufzunehmen sein. Diesmal werden allerdings solche statistischen Ermittelungen exakter sich gestalten, wenngleich es auch jetzt noch manches Hindernis gibt.

Unseren bisherigen Erfahrungen nach müssen wir mit — absolut genommen — recht erheblichen Ziffern rechnen. Dietrich[1]) schätzt auf Grund der Ermittelungen des Krieges 1870/71 eine Zahl von $^3/_4$ Millionen. Die auch nur annähernde Richtigkeit dieser Zahl wollen wir auf Grund des vorhin Gesagten dahingestellt sein lassen; erst nach dem Kriege wird sich Genaueres ermitteln lassen. Jedenfalls, wenn die uns hier interessierende Krankheit in der deutschen Armee zu Friedenszeiten wirklich nennenswerte Opfer nicht erheischte, wurde die Situation im Verlaufe des Krieges eine andere. Waren es in den ersten Kriegsmonaten vor allem Verwundete und mit akuten Krankheiten aller Art Behaftete, die unsere Lazarette füllten, so gesellten sich nun nach und nach auch Tuberkulosekranke hinzu, und zwar mit der Dauer des Krieges an Zahl zunehmend, in einem für Friedenslazarette ungekannten Massstabe. Die Zahl wurde merklicher, es erwuchs die Aufgabe, umfassende Massnahmen der Tuberkulose gegenüber zu treffen.

In Friedenszeiten lagen die Verhältnisse ausserordentlich einfach. Jeder, bei dem nur die Möglichkeit des Vorhandenseins eines nicht völlig obsoleten tuberkulösen Prozesses vorlag, wurde von vorneherein eliminiert, ebenso wie alle diejenigen, bei denen im Verlaufe der Dienstzeit Anzeichen einer Tuberkulose auftraten. Das Menschenmaterial war ja überreich, man konnte sehr wählerisch sein, und war das um so mehr, um dem Staate tunlichst die etwaige Zahlung von Dienstbeschädigungsrenten zu ersparen. Man hätte im Kriege ähnlich verfahren können und würde sich damit viel Mühe ersparen. Aber die Sachlage ist komplizierter. Die Armee soll denk-

---

[1]) Zitiert bei Much, Tuberkulose. Ergebn. d. Hygiene, Bakteriologie usw. Bd. II. 1917.

bar stark sein, es gilt der Satz: wer nur irgend leistungsfähig ist, gehört nach Möglichkeit in das Heer. So ist die Prüfung, inwieweit gerade auch Tuberkulöse, namentlich die so vielen Leichtkranken, im Heeresdienst nutzbar zu verwenden sind, in Friedenszeiten fernliegend, eine Aufgabe der Gegenwart geworden und auch in Betracht zu ziehen, weil zunächst einmal die Erfahrungen des bürgerlichen Lebens überall gezeigt hatten, dass viele Tuberkulöse trotz ihres Leidens beruflich voll oder nahezu voll leistungsfähig sind. Dazu kommen als besonders wichtige Ergänzung die Erfahrungen des Krieges selbst. Bei einem gewissen Teil unserer Heeresangehörigen war ja folgende Sachlage zu konstatieren: Mancher, mochte er gedient oder nicht gedient haben, hatte längere oder kürzere Zeit vor dem Kriege sicher oder wahrscheinlich eine tuberkulöse Erkrankung durchgemacht, war dann einberufen. Ein Bruchteil dieser ehemals Tuberkulösen ist schon sehr bald, auch bei blossem Garnisonsdienst, krankheitsrückfällig geworden. Ein nicht ganz unerheblicher Teil aber dieser früher Tuberkulosekranken war nicht bloss dem Garnisonsdienst, sondern auch eigentlichem Kriegsdienst, unter Umständen für längere Zeit, gewachsen; vieleicht ist unter diesen ehemals Tuberkulosekranken mancher, der von Beginn des Krieges an, unbehelligt von seinem früheren Leiden, noch jetzt im Felde steht. Gilt das vom Kriegsdienst im engeren Sinne, so darf nicht übersehen werden, dass der derzeitige Dienstbetrieb so viele mannigfaltige Verwendungsmöglichkeiten geschaffen hat, dass auch Anbrüchige mit nicht mehr voller Leistungsfähigkeit weitgehend sich zu betätigen imstande sind. So ist geradezu experimentell erwiesen, dass das blosse Überstehen von Tuberkulosekrankheit durchaus nicht gleichbedeutend ist mit völliger militärischer Unbrauchbarkeit.

Es ergibt sich also folgende Aufgabe, die klar erfasst werden muss, will man die nachfolgenden Ausführungen in ihren Einzelheiten verstehen. Es gilt energischen Kampf der Tuberkulose gegenüber. Der Kampf aber soll so geführt werden, dass dem Heere alles einigermassen Brauchbare erhalten bleibt. Diese Aufgabe erscheint zunächst verhältnismässig einfach, wird aber kompliziert infolge des eigenartigen Charakters der Tuberkulose. Darüber, d. h. über diesen Charakter, müssen hier zuvörderst einige Bemerkungen eingeschoben werden!

Die Tuberkulose ist eine vorwiegend chronische Infektionskrankheit von besonderer Verlaufsart und weitester Verbreitung. Der besondere Verlauf bedarf hier keiner weiteren Erläuterung: meist schleichender Beginn und das so häufig in die Erscheinung tretende Moment des Unberechenbaren hinsichtlich des Ausganges dieses Leidens erschwert uns Ärzten ja schon im gewöhnlichen Leben die Diagnose und Prognose und damit die richtige Bewertung des Einzelnen



bezüglich der Art und des Masses der diesem Einzelnen zuzumutenden Betätigung. Um wie vieles mehr gilt das jetzt im Heeresbetriebe. Dies das eine! Nun das andere!

Die Tuberkulose zählt zu den Infektionskrankheiten, der Tuberkulöse gefährdet seine Umgebung. Es liegt somit nahe der Vergleich mit den epidemischen Seuchen. Aber zwischen diesen und der Tuberkulose besteht doch noch ein praktisch wichtiger Unterschied, was mannigfach übersehen wird. Tritt irgendwo und irgendwann eine akute Infektionskrankheit auf, und lässt man ihr ungehinderten Lauf, so sehen wir folgendes Verhalten: mehr oder weniger schnell greift sie um sich, dabei diesen und jenen verschonend, die Befallenen erliegen der Seuche oder überstehen sie; nach einem gewissen Zeitraum aber tritt ein Abflauen ein, die Seuche erlischt schliesslich. Anders bei der Tuberkulose! Unter den gleichen Bedingungen kommt sie, einmal irgend wohin verschleppt, nicht zum Erlöschen, sie bleibt, nach und nach wohl jeden Einzelnen und jede Generation infizierend, wenn auch nicht jeden einer eigentlichen Tuberkulosekrankheit anheimfallen lassend. So das Verhalten bei ungehinderter Ausbreitung gewöhnlicher Seuchen einerseits und Tuberkulose andererseits. Ein noch mehr in die Augen stechendes, abweichendes Verhalten zwischen dieser und jenen erleben wir bei systematischer Seuchenbekämpfung. Einmal irgendwo aufgetretene Cholera z. B. sind wir jetzt in der Lage, verhältnismässig schnell und nahezu sicher einzudämmen durch die Möglichkeit frühzeitiger Erkennung der Krankheit und durch Isolierung der Erkrankten in erster Linie, was sich ohne zu grosse Rigorosität dem einzelnen Erkrankten gegenüber durchführen lässt infolge der beschränkten Dauer der Krankheit. Weit anders bei der Tuberkulose! Der meist schleichende Verlauf dieses Leidens erschwert die so wichtige Frühfeststellung und bedingt es, dass das befallene Individuum, ehe sein manifest gewordenes Leiden ihn der Obhut des Arztes zuführt, vielfach schon das Virus soundsovielen seiner Umgebung übermittelt hat, die ihrerseits ausfindig zu machen mancherlei Schwierigkeiten begegnet. Und dann die Massnahmen, um im konkreten Falle eine Ausbreitung der Tuberkulosekeime zu verhindern, welchen weit grösseren Schwierigkeiten stehen wir da gegenüber! Wir können es da nicht so machen wie bei den akuten Infektionskrankheiten, indem wir den Erkrankten solange gänzlich absondern, bis er keine Gefahr mehr für die Umgebung darstellt. Wir müssten den Tuberkulösen vielfach, streng genommen, Zeit seines Lebens absperren. Wo würde das hinführen! Die beiden Momente, der besondere Verlauf des Leidens und damit zusammenhängend die absolute Unmöglichkeit einer radikalen Isolierung der Erkrankten, bilden die Ursache, weshalb die Tuberkulose als Seuche nicht auszurotten ist, wenigstens bisher nicht, weshalb sie eine derartige Ubiquität besitzt.

Die Tuberkulose also dokumentiert sich als Krankheit eigenartigsten und schwerst formulierbaren Gepräges, sie ist ferner eine Infektionskrankheit, sie ist aber nicht nur eine Krankheit vieler einzelnen, sie ist nicht nur eine Seuche schlechthin mit all den Gefahren einer solchen, sondern sie ist eine Krankheit des ganzen Volkskörpers, eine soziale Krankheit. Der Träger dieses Leidens muss in Hinsicht auf sich und in Hinsicht auf die Allgemeinheit erfasst werden, aber dies Erfassen ist ein anderes und weit schwierigeres als bei den Trägern einer der meisten anderen Infektionskrankheiten.

Diese Tatsache hat man sich stets und ständig ins Bewusstsein zu leiten, wie sie denn auch jetzt im Kriege den massgebenden Stellen des Sanitätsdienstes wegweisend geworden ist bei der Lösung der

gestellten und vorhin umrissenen Aufgabe bezüglich der Tuberkulose, und zwar in erster Linie bezüglich der im Heeresbereich ganz überwiegenden Lungentuberkulose, die in den weiteren Ausführungen deshalb auch im Vordergrunde steht. Das Prinzip der von der Militärverwaltung in so grosszügiger Weise getroffenen Massnahmen ist das: unter Zugrundelegen des besonderen Wesens der Tuberkulose, unterstützt durch praktische Erfahrungen aus der Kriegszeit selbst, die Tuberkulösen möglichst streng zu sondern in — allgemein gesagt — Brauchbare und Unbrauchbare, dann im Dienst tuberkulös oder tuberkuloseverdächtig gewordene Individuen möglichst schnell und möglichst vollkommen aus dem Dienst und aus den betreffenden Truppenverbänden herauszuziehen, alles das, um die gesunde Umgebung zu schützen vor eventueller Ansteckung und um dem Erkrankten selbst die nötige Hilfe angedeihen zu lassen.

Das A und O ist zuvörderst das Sondern in Brauchbare und Unbrauchbare. Wir kommen damit zu dem, was als **militärische Prognostik** zu bezeichnen wäre, indem es gilt, sich klar zu machen: welcher Tuberkulöse bietet die Aussicht, dass er dem militärischen Dienst, ganz oder teilweise, gewachsen ist, welcher nicht, welcher gefährdet seine Umgebung, wer ist ungefährlich.

Wenn wir im bürgerlichen Leben einen Lungentuberkulösen vor uns haben, und wir sollen uns darüber schlüssig werden, welches Mass von Arbeitsleistung wir dem Betreffenden zumuten können, vorausgesetzt, sein Zustand gebiete nicht etwa völlige Arbeitsenthaltung, so ist ja bekannt, nach welchen Grundsätzen wir dabei verfahren. Wir verschaffen uns nach Möglichkeit Klarheit über Art und Ausdehnung des Lungenprozesses, wir vergewissern uns, ob im Auswurf Bazillen ausgeschieden werden oder nicht, ob Neigung zu Blutungen besteht, über das Verhalten der Körperwärme, der Herztätigkeit, der Atmung, des Körpergewichts und des Allgemeinzustandes; wir berücksichtigen etwaige tuberkulöse oder nichttuberkulöse Komplikationen usw. Von Wichtigkeit ist natürlich auch die Berücksichtigung des Berufes und der allgemeinen Lebensverhältnisse. Wir alle wissen, dass wir bei gewissenhafter Einschätzung aller jener Momente eine grosse Zahl von Tuberkulösen zu nutzbringender Arbeit heranziehen können, nicht selten ja auch solche, bei denen die Krankheit noch nicht völlig ins inaktive Stadium übergetreten ist.

Nach ähnlichen Gesichtspunkten werden wir vorzugehen haben bei der Auswahl Tuberkulöser zum Heeresdienste, die Anforderungen dieses natürlich ins Auge fassend und praktische Erfahrungen der Jetztzeit uns zu Nutzen machend. Hier bedarf nun aber ein gewichtiger Umstand ganz besonderer Beachtung, auf den ich sofort eingehen möchte als einen eminent wichtigen. Nicht bloss die durch den jeweiligen Gesamtzustand bedingte persönliche Leistungsfähigkeit des betreffenden Individuums ist bei dieser Auswahl massgebend, sondern unter Berücksichtigung der Tuberkulose als einer infektiösen



Krankheit auch noch die Erwägung, inwieweit der Einzelne die Umgebung schädigen kann durch die Möglichkeit, oder besser gesagt Wahrscheinlichkeit einer Krankheitsübertragung. Muss hierauf schon unter gewöhnlichen Verhältnissen geachtet werden — merkwürdigerweise wird das oft genug völlig übersehen — so verdient jene Möglich- bezw. Wahrscheinlichkeit im Rahmen des Heeres eine noch eindringlichere Beachtung infolge des so gedrängten Zusammenlebens der Heeresangehörigen und infolge der bei vielen unserer Heeresangehörigen zu erwartenden leichteren Empfänglichkeit für Krankheitsübertragung, welche Empfänglichkeit ihrerseits wiederum durch die mancherlei ungünstigen Begleitumstände des Krieges bedingt sein wird. Diese Berücksichtigung wurde jener Möglichkeit zu teil in grundlegenden Verfügungen der massgebenden Stellen.

Aus diesen Verfügungen lässt sich eine als Hauptanweisung herausschälen: Es sollen ausgemerzt werden alle Leute mit aktiven Prozessen.

Um die beiden Begriffe „Aktivität“ und „Inaktivität“ zu definieren: was heisst „Aktivität“, was „Inaktivität“?

Ganz allgemein gesagt sind als aktiv Tuberkulöse solche anzusehen, bei denen gewisse, vielfach charakteristische Zeichen darauf hindeuten, dass der eigentliche Krankheitsprozess als solcher noch nicht in einen Ruhezustand übergegangen ist. Das Gegensätzliche entspricht dem Begriff der „inaktiven“ Tuberkulose. Diese Definition, um das zu betonen, entspricht rein unseren praktischen Bedürfnissen [1]), theoretisch-wissenschaftlich ist sie natürlich längst nicht erschöpfend; bei näherer Betrachtung handelt es sich dabei ja um eine bisweilen ausserordentlich komplizierte Sachlage.

Auf welche Krankheitszeichen Hauptgewicht bei der Entscheidung der Frage nach Aktivität oder Inaktivität zu legen ist, davon später! Hier nur noch soviel, dass die Inaktivität wiederum sich gliedert in eine „dauernde“ und eine „zeitige“; jeder Heilstättenentlassene, als klinisch „Geheilt“ Bezeichnete z. B. hat bis auf weiteres als „zeitig inaktiv“ Tuberkulöser zu gelten, er erleidet ja erfahrungsgemäss häufig genug einen Rückfall seiner Krankheit, eine Reaktivierung. Das Fliessende der Grenzen zwischen „aktiv“ und „inaktiv“, das die Rubrizierung bisweilen zur Unmöglichkeit gestaltet, sei hier nur angedeutet. —

Ich sagte vorhin, es sollen ausgemerzt werden alle Leute mit aktiver Tuberkulose. Damit ist dem einzelnen gedient, indem ihm keine Aufgabe zuerteilt wird, der er schliesslich nicht gewachsen ist, und damit ist die Allgemeinheit des Heeres geschützt vor Ansteckung; denn jeder aktiv-tuberkulöse Prozess schliesst ja die Möglichkeit bezw. Wahrscheinlichkeit einer Übertragung in sich.

Es ist ersichtlich, welcher Wert beigemessen werden muss der Frage, inwieweit ein aktiv Tuberkulöser eine Infektionsgefahr bildet,

[1]) Dies praktische Bedürfnis ist nach Ansicht des Verfassers unbedingt gegeben, mag auch z. B. Kraemer anderer Meinung sein (vergl. Kraemer, Das Tuberkulin i. d. milit. Begutachtung und Behandlung d. Tub. Stuttgart 1917).

und da diese letztere begründet ist durch das eventuelle Vorhandensein eines Sputums, das den kranken Lungenteilen entstammt, handelt es sich hierbei im Wesentlichen um die Bedeutung der sogenannten Sputumfrage.

Bekanntlich teilte man bisher die Lungentuberkulose, wenn Ausscheidung oder Nichtausscheidung des infektiösen Agens ins Auge gefasst wird, ein in „offene" und in „geschlossene". Nun weiss jeder, der über reichliche Erfahrungen verfügt, dass diese Einteilung recht wenig zweckmässig und gezwungen ist. Wir wissen — und dieses Wissen ist erweitert durch eine ganze Reihe von Vorkommnissen gerade im Bereiche des Wirkungskreises des XVII. Armeekorps — dass manche Kranke zeitweilig gar keine Bazillen ausscheiden und dann wieder gelegentlich und ganz vorübergehend Bazillen im Auswurf haben; das lässt sich bisweilen feststellen, wenn man Kranke, die zunächst in die Kategorie der geschlossenen Tuberkulose zu gehören scheinen, fortlaufend und häufig auf ihr Sputum hin untersucht, natürlich unter allen Kautelen. Solche gehäuften Untersuchungen werden praktisch vielfach gar nicht durchgeführt, können auch nicht immer durchgeführt werden, und so kann es sich ereignen, dass Tuberkulöse bei nur gelegentlichen Sputumuntersuchungen als Kranke mit „geschlossener" Tuberkulose gelten, während sie in Wirklichkeit doch eine „offene" Tuberkulose haben, aber eben nicht eine kontinuierlich, sondern diskontinuierlich „offene". Will man an der Bezeichnung „offene" und „geschlossene" Tuberkulose festhalten, so muss man unterscheiden zwischen „kontinuierlich" und „diskontinuierlich" offenen bezw. geschlossenen Tuberkulosen.

Es ist u. a. das Verdienst Efflers[1]), auf den eben gekennzeichneten Umstand nachdrücklichst hingewiesen und betont zu haben, dass nicht die Feststellung oder Nichtfeststellung von Bazillen im Auswurf, was vielfach nur dem blossen Zufall anheimgegeben ist, massgebend sein kann bei der Beurteilung der Frage, ob ein tuberkulöser Prozess infektiös oder nicht ist, sondern einzig die Feststellung der Tatsache, ob ein sicherer Träger von Lungentuberkulose Sputum abscheidet, das seiner ganzen Beschaffenheit nach sicher oder höchst wahrscheinlich kranken Partien des Lungengewebes einschliesslich der tieferen Luftröhrenäste entstammt, oder kein solches Sputum, kurz gesagt, ob ein Tuberkulöser „Lungensputum" hat oder nicht. Darüber, was Lungensputum ist, entscheidet die mikroskopische, zytologische Untersuchung[2]). Man darf nun mit Sicher-

[1]) Effler, „Offene" und „geschlossene" Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 26, Heft 6. 1916.

[2]) D. h. die Untersuchung auf etwaiges Vorhandensein von Lymphozyten in reichlicheren Mengen, indem bekanntlich jenen bei aktiven tuberkulösen Prozessen allerorts eine hervorragende Bedeutung zukommt; so erbringt ja bei Punktaten schon allein der Nachweis von Lymphozyten, bei Fehlen von Tuberkelbazillen, vielfach zum mindesten die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Tuberkulose". Die Wichtigkeit zytologischer Sputumuntersuchung ist den Tuberkuloseärzten merkwürdigerweise noch längst nicht oder nicht mehr genügend vertraut. Auch

heit oder mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, dass ein bei bestehender Lungentuberkulose vorhandenes Lungensputum den tuberkulösen, und eben durch das Vorhandensein dieses Sputums als noch aktiv gekennzeichneten Partien entstammt, wofern nicht zufälligerweise die Tuberkulose begleitet ist von einem mit ihr nicht im Zusammenhang stehenden, komplizierenden Prozess der tieferen Luftwege und des Lungengewebes, was ja gelegentlich auch vorkommen kann. Da die Infektionsgefahr als solche nicht hoch genug bewertet werden kann, wird man Tuberkulöse mit derartigen Komplikationen, falls sie Lungensputum haben, praktisch ebenfalls als zum mindesten infektionsverdächtig erachten.

Diese Auffassung, wie sie Effler vertritt und der sich eine ganze Reihe von Tuberkuloseärzten gerade neuerdings auch rückhaltlos angeschlossen haben, ist für den Bereich des XVII. Armeekorps massgebend geworden, und so ist hier bei der Bewertung des einzelnen Erkrankten bezüglich militärischer Verwendungsfähigkeit, abgesehen von den andern wichtigen Umständen, vor allem ausschlaggebend das Verhalten des Sputums in der eben gekennzeichneten Beziehung.

Es sei hier erwähnt, dass von manchen Seiten die Richtigkeit und Notwendigkeit des skizzierten Standpunktes angezweifelt wird, aber Erfahrungen, wie sie gerade uns verschiedenfach zu Gebote stehen, lassen diesen Standpunkt, der zunächst mehr theoretisch begründet erscheint, als auch praktisch einzig richtig anerkennen, von dem abzuweichen nur unter ganz besonderen Verhältnissen ratsam erscheint. Jeder mit Lungensputum behaftete Tuberkulöse, mag er Bazillen ausscheiden oder nicht, ist als Träger aktiver Tuberkulose anzusehen und scheidet, selbst bei gutem persönlichen Befinden, als — wenden wir einmal diese Bezeichnung an — latenter Bazillenträger für den Militärdienst als mindestens zeitig D. U. aus. Damit ist nun nicht gesagt, dass aktiv Tuberkulöse ohne Lungen-

---

die makroskopische Beschaffenheit des Auswurfs, um das nebenbei zu erwähnen, muss weit mehr beachtet werden, als es jetzt gemeinhin geschieht. Den Ärzten der älteren Generation war das etwas Selbstverständliches, während die jüngere Generation sich viel zu einseitig auf die bakteriologische Untersuchung festgelegt und beschränkt hat; das Sputum ist doch nicht einzig und allein eine Bakterienkultur! Es lässt sich in Parallele setzen zu dem Urin. Wer jenes im gegebenen Falle nur auf Tuberkelbazillen, vielleicht noch auf Begleitbakterien untersucht, handelt so wie jemand, der mit dem Harn eines Nephritikers oder Nephritisverdächtigen bloss die Eiweissprobe anstellt. Welcher Arzt oder gar Internist würde sich eines derartigen Kunstfehlers zeihen lassen? Im übrigen ist das Studium des Gesamtverhaltens des Sputums gerade bei Lungentuberkulose ein noch eindringlicher Bearbeitung würdiges Forschungsgebiet.

sputum verwendungsfähig sind. Im Gegenteil, sie sind es ebensowenig um ihrer selbst willen und wegen der Möglichkeit bezw. Wahrscheinlichkeit, doch einmal Sputum abzusondern, Sputum von jener zum mindesten verdächtigen Beschaffenheit.

Anderenorts erfolgt die Beurteilung der Aktivität oder Nichtaktivität und damit die der militärischen Verwendungsfähigkeit nach zum Teil anderen Gesichtspunkten.

„Wir suchen", so sagen die Vertreter dieser Richtung, „in erster Linie zu ermitteln die pathologisch-anatomische Beschaffenheit des Lungenprozesses als solchen. Ist dies an der Hand der Untersuchung, die sich auf objektiven Lungenbefund und auf das Vorhandensein sonstiger bedeutungsvoller Symptome stützt, gelungen, haben wir die Ausdehnung des Prozesses erfasst, haben wir den Auswurf auf Bazillen untersucht, so sehen wir uns den Mann im ganzen an, und die militärische Prognose ist formuliert." Bezüglich des Sputums legt diese Richtung nur Wert auf positiven oder negativen Bazillennachweis; nicht gleich wichtig wie die anatomische Beschaffenheit des Lungenprozesses ist ihr — und darin ist ihr beizustimmen — die Ausbreitung jenes.

Um an letzteres anzuknüpfen, so ist noch heute gang und gäbe die sogenannte Stadieneinteilung. Schon längst aber ist man sich darüber klar geworden, dass diese Einteilung gemäss der Ausdehnung des Prozesses recht wenig befriedigt, um nicht zu sagen, schlecht ist. Es sind deshalb auch vielerseits Vorschläge gemacht, diese rein äusserliche Einteilung zu ersetzen durch andere Einteilungen, wo die Beschaffenheit des Krankheitsprozesses berücksichtigt wird. Es kann hier nicht auf Einzelheiten eingegangen werden, schon deshalb nicht, weil die gemachten Vorschläge recht erheblich differieren. Darüber sind wir uns ja klar, dass die Ausdehnung des Krankheitsprozesses allein niemals einen Massstab abgeben kann für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit, insbesondere der militärischen Verwendungsfähigkeit: Ein Mann mit einem geringfügigen, aber aktiven Krankheitsherd wird als dienstunbrauchbar zu erachten, ein anderer mit umfangreicherem Befunde wird verwendungsfähig sein; letzteres ist dann der Fall, wenn es sich ganz oder fast ganz um die so durchaus gutartigen indurativen Veränderungen handelt. Weniger die Ausdehnung allein des eigentlichen Krankheitsprozesses, als vielmehr die besondere Art im Verein mit der Ausdehnung geben dem einzelnen Fall sein Gepräge. Ein dies berücksichtigender Standpunkt hat also fraglos eine bessere Berechtigung als der Standpunkt der Stadieneinteilung. Aber nun kommen eben die Schwierigkeiten. Die Einteilung nach der Art des pathologisch-anatomischen Prozesses



wird von den verschiedenen berufenen Autoren verschieden gehandhabt, vor allem aber will diese Einteilung auch wieder Schemata schaffen, und das hat bei der Lungentuberkulose mit ihrer Vorliebe für mannigfaltige Kombinationen etwas sehr Missliches, um so mehr, als in vielen Fällen der Kliniker gar nicht in der Lage ist, gewissermassen am Lebenden pathologisch-anatomische Detaildiagnostik zu treiben[1]). Im Bereich des XVII. Armeekorps haben wir uns daher den gekennzeichneten Standpunkt nicht zu eigen gemacht.

Über die Bedeutung der Aktivität oder Nichtaktivität einer Tuberkulose bezüglich militärischer Beurteilung des Einzelnen sind jene und wir natürlich in Übereinstimmung und müssen es sein gemäss der allgemein gültigen Verfügungen, ebenso darüber, welche Bedeutung bei der Prognostik diesen und jenen Befunden und Symptomen beizulegen ist. Der prinzipielle Unterschied der Auffassung gibt sich kund bei der Sputumfrage. Uns interessiert am Auswurf nicht allein der vorhandene oder fehlende Bazillensaft, sondern auch die sonstige Beschaffenheit. Unter Bezugnahme auf diese Beschaffenheit, theoretischer Erwägungen und praktischer Erfahrungen[2]) gemäss, fassen wir den Begriff „aktive Tuberkulose" weiter. Dort wird ferner bezüglich Verwendungsfähigkeit mehr der Einzelne für sich abgeschätzt, hier noch die Übertragungsgefahr weitgehender erwogen; dort gilt die Tuberkulose mehr als individuelle Krankheit, hier als individuelle und soziale. —

Es könnte scheinen, als ob unsere Auffassung die Zahl der als D. U. zu Entlassenden verhältnismässig hoch werden lässt. Dem ist aber nicht so, andererseits wird ja bei allen übrigen Infektionskrankheiten vielfach nicht der Zustand des Befallenen zum Massstab gemacht für die Einschätzung der jeweiligen Verwendungsfähigkeit, sondern einzig die etwaige Gefährdung der Umgebung, die Allgemeinheit allein also weitgehendst berücksichtigt. Diphtherie- und Typhusbazillenträger werden bei bestem persönlichen Befinden streng abgesondert, weshalb denn nicht auch Leute, die latente Tuberkelbazillenträger im Sinne der obigen Ausführungen darstellen, als solche überdies Träger eines wirklichen Krankheitsherdes sind? Man sagt, die Ansteckungsgefahr dort ist grösser als hier. Ja, wer wird sich denn vermessen wollen, die Übertragungsmöglichkeiten der Tuberkulose in allen ihren Einzelheiten zu übersehen! Der Typhusbazillenträger z. B. ist jetzt, wo wir die als wirksam anerkannte Schutzimpfung besitzen, sicher nicht mehr der Schädling wie ehedem, und doch wird

[1]) Verfasser sagt das mit dem vollen Bewusstsein dessen, der selbst jahrelang eingehende pathologisch-anatomische Studien betrieben hat und noch betreibt. —

[2]) Wir verfügen über eine ganze Reihe von Fällen, wo Lungentuberkulose gerade mit „Lungensputum" ohne Bazillengehalt, z. B. aus Heilstätten, als „geheilt" zur Truppe entlassen, auffällig bald rückfällig wurden, teilweise unter Auftreten von Hämoptoe oder gar von Bazillen, die vorher nicht vorhanden bezw. nicht nachgewiesen waren. Vergl. auch die zitierte Arbeit von Effler.

er abgesondert; bei Trägern einer Tuberkulose sollten wir weniger vorsichtig sein, obgleich die Tuberkuloseschutzimpfung noch aussteht! Mir wird da entgegengehalten werden: „Wir haben doch die, wenn auch nicht vollkommene, so doch relative Immunität, die sich die Mehrzahl der Erwachsenen infolge Kindheitsinfektion erworben hat.“ Wie nun aber, wenn diese Immunität infolge mannigfacher schädigender Einwirkungen des Dienstes, vornehmlich des Kriegsdienstes, erlischt, wenn der Betreffende schutzlos mit dem Tuberkulosevirus in Berührung tritt. Es verlautet da etwas von „endogener Reinfektion“. Nun, mich dünkt, wir sind augenblicklich durch die Lehre von der „endogenen Reinfektion“ derart fasziniert, dass wir vielfach den Erwachsenen als durch exogene Infektion oder Reinfektion ungefährdet betrachten zu können vermeinen. Aber ganz zu Unrecht! Diese Gefahr besteht nach wie vor (darüber später noch etwas!) und wird fraglos von der Heeresverwaltung mit ins Auge gefasst, wenn gesagt ist: „Danach schliesst jede Tuberkulose, die durch Ausscheidung von Bazillen *oder* durch die klinischen Erscheinungen als offene erkennbar ist, Kriegsbrauchbarkeit aus.“ Zu solchen wesentlich in Betracht kommenden klinischen Erscheinungen zählen wir eben das Vorhandensein von Lungensputum, und wohl mit Fug und Recht. —

Folgerichtigerweise müssten wir, so könnte eingewendet werden, auch zeitig inaktiv Tuberkulöse *ohne* Sputum, bezw. ohne *Lungen*sputum, vom Militärdienst überhaupt ausschliessen, denn sie könnten ja doch schliesslich Auswurf der gekennzeichneten Beschaffenheit bekommen. Zu einer derartigen Konsequenz brauchen wir uns nicht zu entschliessen, sie wird vielmehr unnötig gemacht durch Bestimmungen, die eine fortlaufende Kontrolle des im Dienst befindlichen ehemals Tuberkulosekranken, d. h. zeitig inaktiv Tuberkulösen, gewährleisten u. a. auch gerade in bezug auf etwa vorhandenen Auswurf. Davon wird noch später zu sprechen sein!

Schliesslich noch ein letzter Einwand. Das, was Ihr bezüglich des Sputums sagt, ist alles schön und gut, aber wie lassen sich derartige Untersuchungen, die einen gewissen Apparat erheischen, im praktischen Betriebe, insonderheit gar draussen an der Front durchführen? So wird uns z. B. von den Truppenärzten entgegengehalten werden. Nun im Heimatsbereich ist das verhältnismässig einfach durchzuführen durch Vermittelung der allerorts vorhandenen Untersuchungsstationen und wird im Bereich des XVII. Armeekorps auch so gehandhabt, soll jedenfalls so gehandhabt werden. Draussen an der Front ist die Situation fraglos eine andere. Aber draussen an der Front wird auch mancher Typhusbazillenträger der Feststellung entgehen, weniger mangels Untersuchungsmöglichkeiten als infolge sonstiger hindernder Begleitumstände. Wird man deshalb prinzipiell die Stellungnahme gegenüber solchen Bazillenträgern ändern? —

Gewiss, unsere Ansicht begegnet praktischen Schwierigkeiten, wird nicht von jedermann geteilt werden, aber sie ist, wie zugegeben werden muss, theoretisch wohl begründet, durch mancherlei Erfahrungen erhärtet und fraglos *selbst an der Front* vielfach in konsequentes Handeln umzusetzen. —

Nach diesen Betrachtungen, die etwas weiter ausholen mussten, da sie in gewisser Hinsicht grundlegend verschiedene Anschauungen wiederspiegeln, sei kurz zusammengefasst, woran sich im gegebenen Falle die militärische Prognostik zu halten hat. Es heisst festzustellen, liegt ein aktiver, zeitig inaktiver oder dauernd inaktiver Prozess vor (auf diese Differentialdiagnose wird später im Zusammen-





hang mit der Diagnostik noch einzugehen sein; hier eben nur soviel, dass wir vom XVII. Armeekorps uns verpflichtet halten, das Sputum in besonderer Weise zu berücksichtigen, welche Verpflichtung aber nicht allseits anerkannt wird). Erwähnt sei der Vollständigkeit halber noch, dass verschiedenerseits Prognostik getrieben wird mittelst biologischer Prüfungsmethoden (Tuberkulin, Partialantigenen!). Verheissungsvoll, wie diese Methodik bei Anwendung von Partialantigenen ist, bedarf sie vorerst noch weiteren Ausbaues durch weitgehende Anwendung. —

Wie die Träger aktiver Prozesse militärisch zu begutachten sind bezüglich ihrer Verwendungsfähigkeit, ist hervorgehoben; sie sind „D. U.", dabei ist Unterschied zu machen zwischen „z. D. U." und „d. D. U.". Als „d. D. U." haben alle zu gelten, welche nach Art ihres Krankheitsprozesses für den militärischen Dienst überhaupt nicht mehr in Frage kommen, z. B also solche mit vorgeschrittener fieberhafter Tuberkulose. Die übrigen aktiv Tuberkulösen sind „z. D. U.", und zwar so lange, als ihr Krankheitsprozess noch aktiv ist. Besondere Zurückhaltung ist am Platze denen gegenüber, die einmal Bazillen im Auswurf oder Hämoptoe gehabt haben. Im übrigen wird die Zeit der Dienstunbrauchbarkeit von Fall zu Fall festgesetzt werden müssen, zum mindesten aber wohl auf 3 bis 6 Monate. Jedenfalls ist ein als „D. U." bezeichneter Tuberkulöser nicht unter allen Umständen für die Dauer — wenigstens unter den gegenwärtigen Verhältnissen — vom Heeresdienst befreit.

Die inaktiven Prozesse erfordern militärisch vielfach gar keine Berücksichtigung, nämlich dann, wenn es sicher oder aller Wahrscheinlichkeit nach ganz alte und wenig umfangreiche sind; sie erfordern einzig Rücksicht auf das Individuum, wenn sie als obsolete eine gewisse Ausdehnung überschreiten — im letzteren Falle kann der Betroffene beschränkt verwendungsfähig oder, bei sehr beträchtlicher Expansion des Prozesses, dienstunbrauchbar sein; ein inaktiver Prozess erheischt Rücksicht auf Individuum und Allgemeinheit dort, wo die Inaktivität einen erst kürzlich oder noch nicht lange erreichten Zustand bedeutet, wo also die Möglichkeit einer Reaktivierung vorliegt, also z. B. nach eben beendeter, zunächst erfolgreicher Heilstättenkur. Diese als zeitig inaktiv bezeichneten Tuberkulösen bedürfen bei der Truppe deshalb fortlaufend ärztlicher Beobachtung unter öfterer Kontrolle des Auswurfs, wie sie gerade im Bereich unseres Armeekorps gründlichst gehandhabt wird.

Es wären nur noch die Verwendungsmöglichkeiten dienstbrauchbarer Tuberkulöser genauer zu präzisieren. Wir haben da die Kriegsverwendungsfähigkeit [1]), die Garnison- und die Arbeitsverwendungsfähigkeit, die beiden letzteren ihrerseits gegliedert in Verwendungsfähigkeit für Feld, Etappe oder Heimat [2]).

Diejenigen verwendungsfähigen Tuberkulösen, die nach Lage der Dinge für Dienst im Felde (d. h. Kriegsdienst im engeren Sinne, Garnisons- und Arbeitsdienst im Felde) voraussichtlich überhaupt nicht mehr in Frage kommen, haben natürlich als „d. g. v." oder „d. a. v." je für Heimat oder Etappe zu gelten.

---

[1]) D. h. ausschliesslich die Geeignetheit zur Verwendung im Dienst mit der Waffe im Felde (siehe kriegsministerielle Verfüg. Nr. 2503/4. 17. M. A. v. 17. IV. 1917!).

[2]) Vergl. die zitierte Verfügung.

Zeitig inaktiv Tuberkulöse, wie die aus einer Heilstätte zur Truppe Zurückkommenden, werden verfügungsgemäss im allgemeinen nicht als „k. v." bezeichnet, auch nicht als „g. v. oder a. v. für Feld", wenigstens zunächst nicht, vielmehr nur als „g. v. oder a. v. für Heimat oder für Etappe" (Etappe unter Umständen vorteilhafter als Heimat!) aus leicht ersichtlichen Gründen, indem ein eben zum Stillstand gekommener tuberkulöser Krankheitsprozess keiner allzustarken Belastung ausgesetzt werden darf. Im Gegenteil müssen hier eventuell zunächst leichtere und dann allmählich gesteigerte Dienstleistungen und die dabei jeweils gemachten Erfahrungen ein Kriterium abgeben, was dem Betreffenden als Maximalleistung zuzutrauen ist, es muss geprüft werden, ob das Heilstättenresultat ein dauerndes oder nur ein vorübergehendes ist. Dann vergessen wir das eine nicht, wer einmal unter dem Einfluss des militärischen Dienstes eine Tuberkulose davongetragen hat, ist, eben erst gewissermassen notdürftig wiederhergestellt, in der grossen Gefahr, unter den nämlichen Einflüssen erneut zu erkranken. Much[1]) sagt sogar: „Die erst als Soldaten erkrankten und dann nach einer Behandlung als klinisch geheilt angesehen werden müssen, wird man folgerichtigerweise am besten nicht wieder zum Dienst heranziehen."

Mag auch diese Auffassung etwas weit gehen, so sind Heilstättenentlassene, die ihre Krankheit nach kurzer oder relativ kurzer Dienstzeit akquiriert hatten, und somit offenkundig über ein beschränktes Mass von Widerstandsfähigkeit verfügen, mit besonderer Vorsicht zu beurteilen, und es ist eins zu beachten, was auch wieder Much sehr richtig betont: Garnisonsdienst (im alten Sinne!) ist für einen Anbrüchigen dasselbe, was Felddienst für einen Gesunden. Für zeitig inaktiv Tuberkulöse kommt also mit Recht nur in Frage die Bezeichnung „g. v. oder a. v. (je für Heimat bzw. für Etappe)", und es ist nun Sache des Untersuchers, sich für das eine oder das andere resp. für beides zu entscheiden nach Massgabe des Zustandes des Kranken.

Innerhalb jeder dieser beiden Verwendungsarten muss nun auch noch weiter differenziert werden. Bei der Erwägung z. B., ob gegebenenfalls „Arbeitsverwendungsfähigkeit im Beruf" in Frage kommt, muss letzterer berücksichtigt werden, wie überhaupt nicht übersehen werden darf, dass Arbeitsdienst auch in Heimat oder Etappe bisweilen erheblich grössere Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Einzelnen stellt als Garnisonsdienst in Heimat oder Etappe.

Was diesen letzteren wiederum anlangt, so kann der eine Tuberkulöse geeignet sein für den Garnisonsdienst insgesamt, der andere nur für Innendienst. Besonders empfiehlt sich ja, z. B. für viele Heilstättenentlassene, zunächst Dienst auf der Schreibstube.

Nun ist, wie kürzlich von einer Seite mit Recht hervorgehoben wurde, an Garnisonsdienstfähigen (für Heimat und Etappe) kein Mangel, im Gegenteil wohl Überfluss; deshalb wird vor allen Dingen gegebenenfalls zu erwägen sein die Möglichkeit von Arbeitsverwendungsfähigkeit, die den Betreffenden nutzbringend in der Kriegswirtschaft zu beschäftigen erlaubt.

Wenn, wie ich vorhin sagte, wir z. B. Heilstättenbehandelte im allgemeinen nicht als „k. v." zur Truppe entlassen, so ist damit natürlich nicht ausgedrückt, dass derartige Tuberkulöse für Kriegsdienst überhaupt nicht in Frage kämen; vielmehr können solche Leute, wenn die weitere Beobachtung bei der Truppe, bei uneingeschränktem Garnisonsdienst, günstigen Zustand feststellen lässt, später hinausgeschickt werden an die Front, und zwar unter Umständen zunächst nur

[1]) l. c.

als „g. v. fürs Feld"[1]) und erst weiterhin als „k. v.". Hieraus ergibt sich auch wieder die Wichtigkeit weiterer fortlaufender Beobachtung Heilstättenentlassener durch den Truppenarzt. Im übrigen hat sich ja eine ganze Reihe von Tuberkulösen den Strapazen des Kriegsdienstes als sehr wohl gewachsen erwiesen, das sind die Träger eines unerheblichen, längst überstandenen Krankheitsprozesses. Solche Leute werden z. B. ausfindig gemacht, wenn sie einer Verwundung oder anderweitiger Krankheit halber im Lazarett liegen. Sie werden ohne Bedenken als „k. v." zu bezeichnen sein, besonders dann, wenn sie schon im Felde gewesen waren und diese Belastungsprobe gut überstanden haben. Bei denen, die als „k. v." hinauskommen, wird zu bestimmen sein die nähere Art der Kriegsverwendungsfähigkeit; der eine kann „k. v." schlechthin sein, der andere nur „k. v. für fahrende Truppe" usw. Vergessen wir auch nicht, dass der Bewegungskrieg weit leistungsfähigere Soldaten erheischt als vielfach der Stellungskrieg.

Aus allen diesen Ausführungen ist ersichtlich, dass der beurteilende Arzt vor einer nicht ganz einfachen Aufgabe steht. Die Aufgabe musste detailliert gestaltet sein, denn nur so ist es möglich, auch den Tuberkulösen, der im Friedensheere im allgemeinen keinen Platz findet, im Rahmen des Kriegsheeres, um diesem möglichste Stärke zu garantieren, doch noch zu verwenden. Es ist ja eigentlich etwas Paradoxes: zu Friedenszeiten weist das Heer die Tuberkulösen kurzerhand ab, jetzt im Kriege, also bei erhöhter Betätigung der Armee, bei erhöhter Anforderung an den Einzelnen, zieht man jene mit heran. Aber, wie die Erfahrung lehrt, geht es, allerdings unter Anwendung besonderer Vorsichtsmassregeln. —

Wir haben an der Hand der bisherigen Ausführungen gesehen, wie man Tuberkulöse, sei es als Unbrauchbare bezw. Schädlinge auszumerzen hat, sei es als nutzbringende Glieder des Heeres verwerten kann.

Ist man sich darüber zunächst einmal klar geworden, so bleibt nur noch übrig, im speziellen Falle die Krankheit zu ermitteln, bezw. ihr Vorhandensein auszuschliessen. Das blosse Feststellen von Tuberkulose stösst ja vielfach auf keine Schwierigkeiten. Unser Bestreben geht nun aber darauf hinaus und muss darauf hinausgehen, Tuberkulose nicht nur als solche festzustellen, sondern jeweilig so früh als möglich und in ihrem Charakter zu erkennen. Das war schon in Friedenszeiten im Hinblick z. B. auf eine eventuell nötige, möglichst erfolgreiche Behandlung. Jetzt ist das um so wichtiger aus all den früher erwähnten, ohne weiteres einleuchtenden Gründen. **Frühdiagnose** heisst es also tunlichst stellen. Aber da türmen sich

[1]) Der in neuerer Zeit aufgestellte Begriff „g. v. für Feld" wird meines Erachtens gerade für tuberkulöse Heeresangehörige ein schätzbares Übergangsstadium vom Garnisonsdienst beim Heimatstruppenteil zum eigentlichen Kriegsdienst bedeuten.

vor uns nun sofort die genugsam bekannten Schwierigkeiten auf. Es ist hier nicht der Ort, darauf erschöpfend einzugehen, aber einige Worte müssen dieser Frühdiagnose gewidmet werden, mit der sich ja vor allem unsere Beobachtungsstationen zu befassen haben.

Bei der Frühdiagnose handelt es sich um folgende Feststellungen:

1. Sind krankhafte Veränderungen in den Lungen nachzuweisen oder nicht?

2. Im Falle, dass solche vorhanden sind, handelt es sich um tuberkulöse oder nichttuberkulöse?

3. Ist eine sicher festgestellte Tuberkulose eine aktive oder eine inaktive? Gerade dieser letzte Punkt ist ja der bedeutungsvollste. Bei inaktiver Tuberkulose bedarf es der Klärung, soweit angängig, ob zeitig und dauernd inaktive vorliegt.

Die Schwierigkeiten nun der Frühdiagnose der Tuberkulose überhaupt beruhen ja, abgesehen von manchem anderen, auf folgenden Momenten:

Erstens: darauf, dass wir in den Lungen, und zwar gerade auch im Bereich der Lungenspitzen — und auf diese richten wir ja unser Hauptaugenmerk, wenn wir beim Erwachsenen Anfangsstadien der Tuberkulose feststellen wollen — krankhafte Prozesse erkennen, die mit Tuberkulose nichts zu tun haben, die der Kliniker aber nur zu leicht mit Tuberkulose verwechseln kann. Demgegenüber imponieren atypisch lokalisierte tuberkulöse Prozesse nur zu leicht als nichtspezifische, wofern sie sich dem Nachweis nicht ganz entziehen.

Zweitens: auf dem besonderen Verhalten der rechten Lungenspitze gegenüber der linken schon unter normalen Verhältnissen.

Drittens: auf der noch sehr verschiedenartigen Deutung einzelner objektiver physikalischer Befunde, die ihrerseits — und das erschwert die Situation noch weiter — nicht nur durch den jeweiligen Zustand der Lungen selbst, sondern auch durch den deren Umgebung ihr Gepräge erhalten.

Viertens: auf der Subjektivität, die den üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden anhaftet.

Diese Schwierigkeiten erfahren eine Steigerung durch die Notwendigkeit zu sichten zwischen aktiver und inaktiver Tuberkulose auch bei nachweisbar geringen Veränderungen.

Alle aufgezählten Momente sind ja die Veranlassung gewesen, unsere Untersuchungsmethodik und -technik zu vervollkommnen. Von diesen Vervollkommnungen haben zwei eine besondere Bedeutung erlangt, das ist die Prüfung mit Tuberkulin und die Röntgenuntersuchung.

Es ist hier ausgeschlossen, diese besonderen Methoden eingehend kritisch zu würdigen, es sei nur soviel gesagt, dass auch über sie und ihren Wert die Ansichten, teilweise wenigstens, recht auseinandergehen. Nehmen wir das Tuberkulin! Da gibt es Tuberkuloseärzte, die dem Tuberkulin im diagnostischen Armentarium einen ersten Platz einräumen, während andere seiner Anwendung ganz oder nahezu ganz entraten zu können meinen. Wie so häufig, wird auch hier die Wahrheit in der Mitte liegen. Wer Tuberkulose im Zweifelsfalle einzig und allein mit Hilfe des Tuberkulins ermitteln will, wird viel-



fach zu falschen Resultaten gelangen, wie der einseitig urteilt, der es ganz zu verwerfen geneigt ist.

Meine eigenen Ansichten über das Tuberkulin erlaube ich mir in folgenden Leitsätzen zu formulieren:

1. Die Tuberkulinreaktion ist streng genommen keine für Tuberkulose spezifische Reaktion; sie ist ausser bei Tuberkulose noch zu beobachten bei Lepra und Aktinomykose. Da erstere bei uns wohl nie, letztere selten vorkommt, und als solche meist unschwer anderweitig zu erkennen sein wird, kann praktisch genommen die Tuberkulinreaktion als eine für Tuberkulose spezifische gelten.

2. Die Tuberkulinreaktion, sei es positive oder negative, gewinnt Bedeutung nur im Zusammenhang mit dem sonstigen Befund.

3. Positive Stich-, Allgemein- und Fieberreaktion deuten nur hin auf einmal überstandene tuberkulöse Infektion, sie besagen nicht, dass ein auf Tuberkulose suspekter Herd wirklich tuberkulöser Natur ist.

4. Positive Herdreaktion an suspektem Herde, deren Feststellung ein hohes Mass von Objektivität beansprucht, erweist die tuberkulöse Natur dieses Herdes, besagt aber, indem unsere Kenntnisse noch nicht einwandfrei geklärt sind, nichts über Aktivität oder Inaktivität; nur stürmische und langanhaltende Herdreaktion ist meines Erachtens nicht anders zu deuten, als dass der betreffende Herd aktiv ist.

5. Desgleichen erachte ich eine länger währende Fieber- und Allgemeinreaktion für ein Zeichen, dass in dem betreffenden Falle irgendwo ein aktiver Herd vorhanden ist; sie besagt aber bei fehlender, ja auch bei positiver — wenn nicht stürmischer oder langdauernder — Herdreaktion nicht, dass die aktive Tuberkulose an der suspekten Stelle sitzt.

6. Tuberkulinreaktion — Dosierung des Tuberkulins wie unter 8. vorausgesetzt — kann fehlen bei vorhandener, auch aktiver Frühtuberkulose. Negative Tuberkulinreaktion ist nur dann zu verwerten als Zeichen mangelnder Tuberkulose, wenn sonst die Symptome der Krankheit fehlen, bezw. wenn der sonstige Befund das Vorhandensein von Tuberkulose unwahrscheinlich macht.

7. Ein versteckt sitzender Herd kann das Fehlen von Herdreaktion vortäuschen; in solchen Fällen kann diagnostisch von Bedeutung sein das Auftreten auffällig vermehrten Hustens, vermehrten Auswurfes, insbesondere das blosse Auftreten von „Lungensputum", wenn vordem solches nicht vorhanden war, ferner das Auftreten von Blutspeien [1]), lokalisierten Schmerzes.

8. Es genügt, die probatorischen Dosen auf höchstens 10 mg zu steigern.

9. Die probatorische Tuberkulinanwendung hat nach strengen Indikationen zu erfolgen unter Berücksichtigung der Kontraindikationen.

10. Die Pirquetsche Probe kommt beim Erwachsenen diagnostisch nicht in Frage; ihr negativer Ausfall deutet nicht auf das Fehlen von aktiver oder inaktiver Frühtuberkulose. Zur Entscheidung, ob gegebenenfalls aktive oder inaktive Tuberkulose vorliegt, trägt sie in keiner Weise und in keiner Form bei.

Allgemeinerer Anwendung als das Tuberkulin erfreut sich der Röntgenapparat. Aber auch sein Produkt, die Röntgenplatte, hat

[1]) Da Blut nach Tuberkulineinspritzung unter Umständen fraglos in Mengen auftreten kann, die dem unbewaffneten Auge entgehen, dürfte mikroskopischer oder chemischer Nachweis nicht zu vernachlässigen sein, natürlich mit allen denkbaren Kautelen.

ihre Unvollkommenheiten, schon deshalb, weil ja bei gewissen Befunden auf der Platte subjektive Auffassungen bezüglich der Deutung eine Rolle spielen. Meine Ansichten über die Bewertung des Röntgenverfahrens sollen folgende Sätze wiedergeben, und zwar ist zuvörderst die Röntgen**aufnahme** ins Auge gefasst.

1. Vorbedingung ist tadellose Technik und grosse Erfahrung im Deuten von Platten;

2. es erfordert genaue Kenntnis des **normalen** Lungenbildes, das mancherlei variieren kann;

3. **negativer** Befund lässt nicht etwa das Vorhandensein von Tuberkulose ausschliessen, vielmehr verfüge ich selbst über einige Fälle von Lungentuberkulose **mit** Bazillenbefund, wo auf der Platte nichts von krankhaften Abweichungen zu erkennen war; nicht zu verabsäumen ist unter Umständen Aufnahme in verschiedenen Durchstrahlungsrichtungen;

4. der **positive** Röntgenbefund ist letzten Endes nur bedeutungsvoll im **Zusammenhang** mit dem sonstigen klinischen Befund;

5. **atypisch** lokalisierte oder **versteckt** sitzende Herde werden vielfach erst durch die Platte nachweisbar;

6. besonderen Wert gewinnt die Röntgenaufnahme bei **disseminiert** auftretenden Tuberkulosen, wo der klinische Befund nicht selten gering ist, der Röntgenbefund erst die wirkliche Ausdehnung der Erkrankung aufdeckt;

7. die Röntgenaufnahme, wenn **positiv** ausfallend, besagt nichts über Aktivität oder Inaktivität des Prozesses; nur **sehr** dichte Schatten deuten auf Verkalkungsvorgänge hin, also auf Inaktivität; dabei ist aber nicht zu vergessen, dass solche alten Prozesse vergesellschaftet sein können mit frischen, die sich auf der Platte eventuell nicht darstellen. Also nicht voreilige Diagnose „obsolete Tuberkulose“ stellen;

8. mit grösster Vorsicht sind die „**Hilusschatten**“ zu beurteilen;

9. Schatten auf der Platte sind unter Umständen nicht auf die Lungen, sondern auf ihre **Umgebung** zu beziehen.

Was die Röntgen**durchleuchtung** anlangt, so verschafft sie uns Einblicke in die Beweglichkeit des Zwerchfells und das Verhalten insbesondere der Lungenspitzen bei tiefer Atmung oder bei Husten. Die lufthaltige Spitze soll sich bei Husten aufhellen; fehlt die Aufhellung, so deutet das auf mangelnde Entfaltbarkeit oder Verdichtung der betreffenden Spitze. Von besonderem Wert ist vielfach die Kombination von Durchleuchtung mit Aufnahme.

Gilt das bisher Gesagte der **Frühdiagnostik**, so schliesst sich dem als notwendige Ergänzung an die so bedeutungsvolle **Differentialdiagnostik** zwischen:

Chronischer Bronchitis, Bronchektasen, chronisch-pneumonischen Prozessen nicht spezifischer Natur, wie vor allem den Pneumonokoniosen, und gelegentlich — wenn auch selten — syphilitischen Lungenaffektionen einerseits und andererseits Tuberkulose bezw. Kombination dieser mit den genannten Krankheitszuständen, welche Kombinationsmöglichkeit — nebenbei bemerkt — als etwas ziemlich häufiges nicht ausser acht gelassen werden darf.



Bei dieser Differentialdiagnosenstellung ist die Röntgenplatte bedingungsweise von Wert, bedeutungsvoll die Tuberkulinprobe, wenn mit Herdreaktion vergesellschaftet, entscheidend Tuberkelbazillennachweis, unter Umständen beachtenswert das sonstige Verhalten des Sputums, speziell vielleicht der Ausfall der Eiweissreaktion, wobei ich jedoch betonen möchte, dass meines Erachtens die Bedeutung dieser Probe noch nicht eindeutig gesichert ist; sie verdient jedenfalls aber mehr Beachtung als ihr bisher zuteil wurde, vornehmlich in Verbindung mit der Tuberkulinprobe (in dieser Verbindung besonders auch bei Frühdiagnosenstellung[1]), um das hier noch nachzutragen).

Bei Früh- wie bei Differentialdiagnose, um das Gesagte zusammenzufassen, liegt der Hauptwert auf der Feststellung nicht nur eventueller tuberkulöser Erkrankung überhaupt, sondern, ob Aktivität oder Inaktivität mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist; die Inaktivität ist möglichst zu präzisieren nach der Richtung der zeitigen oder dauernden.

Woraus wir die Aktivität eines tuberkulösen Krankheitsprozesses ermitteln, sind vor allem:

1. Gewisse anamnestische Daten.

2. Art des Lungenbefundes.

3. Positiver Bazillennachweis (allerdings unter Umständen mit Einschränkung, indem zu beachten, dass in ganz alten, völlig „ausgeheilten" Kavernen Bazillen als reine Schmarotzer vegetieren können).

4. Etwaiges Auftreten von Hämoptoe und von Nachtschweissen. (Nicht jede Hämoptoe aber ist ein „Aktivierungssymptom", vielmehr kann gelegentlich jene ausgehen von ektasierten Bronchien innerhalb eines alten, geheilten, indurierten Herdes. Bei chronischer Bronchitis kann vorhandenem Blutauswurf Infarktbildung zugrunde liegen; auch gewöhnliche chronisch-pneumonische Prozesse bedingen bisweilen Auftreten von Blut im Auswurf!)

5. Verhalten der Körperwärme, der Herztätigkeit, der Atmung. (Etwaiges Fieber kann unter Umständen durch nichttuberkulöse Begleitprozesse verursacht sein!)

6. Verhalten des Körpergewichts.

7. Nicht unwichtig ist der Allgemeinzustand.

Im Bereiche des XVII. Armeekorps wird dann noch das Verhalten des Sputums, wie auseinandergesetzt, besonders bewertet. Nicht ausschlaggebend ist der Röntgenbefund, unter gewissen Umständen zu verwerten der Ausfall der Tuberkulinprobe; zu berücksichtigen vielleicht die Sputumeiweissprobe.

Was die Vorgeschichte anlangt, so erfährt ihr Wert, um uns darüber nicht zu täuschen, eine Einschränkung vielfach durch unabsichtlich oder absichtlich falsche bezw. ungenaue Angaben. Andererseits ist sie, falls diese Einschränkungen nicht gelten, wertvoll; sie kann nicht nur die vielleicht sonst zweifelhafte Diagnose stützen helfen, sondern auch Klarheit verschaffen bei Beantwortung der

[1]) Tritt z. B. nach Tuberkulineinspritzung in einem vorher nie eiweisshaltigen Sputum Eiweiss auf oder ist ein schon vorher nachgewiesener Eiweissgehalt auffällig vermehrt, so kann das vielleicht als Herdreaktion angesehen werden; jedenfalls verdient ein derartiges Verhalten beachtet, zum mindesten eingehender studiert zu werden.

oft so schwierig zu beurteilenden Frage: ist ein Prozess aktiv oder inaktiv? Man vergegenwärtige sich z. B. die Bedeutung einer kürzlich überstandenen Hämoptoe, Pleuritis, von kurz zuvor festgestelltem, zur Zeit der Untersuchung nicht mehr vorhandenem Bazillenauswurf[1]).

Grundsätzlich ist in Fällen zunächst zweifelhaften Bestehens von Tuberkulose nicht auf das einzelne Symptom, z. B. auf den Lungenbefund allein, Gewicht zu legen, sondern auf die Gesamtheit der Symptome, wobei Übung, Erfahrung und strengste Kritik (z. B. bei der Tuberkulinprobe!), abgesehen von oft längerer Beobachtung des Krankheitsverdächtigen, unumgänglich erforderlich sind. Dasselbe gilt bezüglich der Fälle, wo die Diagnose „Tuberkulose" gesichert ist, wo aber Zweifel auftauchen über die Aktivität oder Inaktivität des Prozesses, Zweifel ferner, ob die vorhandenen Krankheitserscheinungen auf das Konto der Tuberkulose gehen oder etwa — ganz oder teilweise — auf das Konto irgend eines anderen Krankheitsvorganges, der als Begleiterscheinung der Tuberkulose sicher besteht oder als möglicherweise bestehend in Frage kommt. Die Sachlage ist bisweilen also hochgradig kompliziert. —

Galt das bisher Gesagte der Tuberkulose, mit der wir es im Rahmen des Heeres vorherrschend zu tun haben, nämlich der Lungentuberkulose, so sei noch mit einigen Worten gestreift die chirurgische Tuberkulose, die sinngemäss in ähnlicher Weise aufzufassen sein wird wie jene. Leute mit Knochentuberkulose sind in militärischer Hinsicht ohne jede Schwierigkeit richtig zu bewerten; heikler ist allerdings die Situation unter Umständen bei den mit Drüsentuberkulose Behafteten. Die Drüsentuberkulose als selbständige oder nahezu selbständige Krankheitserscheinung spielt gerade bei den jüngeren Jahrgängen unseres Heeresersatzes meinen Erfahrungen nach keine untergeordnete Rolle. Man ist ja vielfach in der Lage, im gegebenen Falle unter Berücksichtigung des gesamten Zustandes das richtige Urteil bezüglich der Verwendungsfähigkeit zu fällen. Aber der Entscheid z. B. zwischen „k. v." und „g. v." kann dem begutachtenden Arzt Kopfzerbrechen machen, namentlich wenn man sich des Krankheitsbildes der Drüsentuberkulose mit allen seinen Konsequenzen recht bewusst ist. Näher mag ich mich auf dieses Thema nicht einlassen, da das hier zu weit abführen würde.

Fassen wir noch einmal ganz kurz den Inhalt des bisher Gesagten zusammen:

---

[1]) **Eine Verfügung d. stellv. Generalkommandos XVII. Armeekorps IV. b. Nr. 41227 v. 31. VII. 16 besagt: „Auf Bescheinigungen, welche die Mannschaften mitbringen, ist, wenn Tatsachen angegeben sind, die eine früher durchgemachte oder noch bestehende Tuberkulose annehmen lassen, zu achten."**



Ich wies hin auf die Bedeutung der Tuberkulose in diesem Kriege, wie durch ihr gehäufteres Vorkommen, insbesondere der Lungentuberkulose, überhaupt und im Speziellen durch die Notwendigkeit, einen Teil der Tuberkulösen auszumerzen, einen anderen Teil zu verwenden, die Militärverwaltung in die Zwangslage versetzt war, umfassende Massnahmen zu ergreifen. Ich erörterte eingehender all die einzelnen Momente, die es galt ins Auge zu fassen, um die Massnahmen möglichst erfolgreich und zweckentsprechend zu gestalten, nämlich das Moment der militärischen Prognostik, wobei der Sputumfrage besonders gedacht wurde, und das der Diagnostik, speziell der Frühdiagnostik. Schliesslich widmete ich einige Worte der chirurgischen Tuberkulose. —

War dieser ganze Abschnitt zum Teil theoretischer Natur, so beansprucht der folgende lediglich das praktische Interesse; er gilt den eigentlichen **Vorkehrungen** der Tuberkulose gegenüber, aber nur im gedrängten Übersichtsbilde.

Die Einrichtungen und Massnahmen, wie sie jetzt in Kraft sind, sind ganz überwiegend ein Produkt des Krieges selbst. Nach und nach haben sie sich entwickelt aus den gemachten Erfahrungen heraus; einmal getroffen, hat diese und jene Abänderungen erfahren; manche wurden wieder fallen gelassen; ein endgültiger Abschluss ist erreicht im Frühsommer 1916 mit einer Generalverfügung des Kriegsministeriums vom 26. VI. 1916, ergänzt durch Sonderverfügungen innerhalb des Bereichs der einzelnen Armeekorps. Diese Bestimmungen stellen gewissermassen die Krönung des Werkes dar, das nun im grossen und ganzen fertig vor uns steht. —

Um die praktische Tuberkulosearbeit im Heere möglichst erfolgreich durchzuführen, wurden an jedem Sanitätsamt besondere Stellen geschaffen, die sich mit jener Arbeit befassen. Ihnen zur Seite stehen Tuberkulosefachärzte als Berater und Begutachter, während im Bereich des XVII. Armeekorps der Tuberkulosefacharzt gleichzeitig auch Leiter der Zentralstelle am Sanitätsamt ist. Geschaffen wurden im Bereich jedes Armeekorps Tuberkulosebeobachtungs- und -Wartestationen. Ein Teil der schon im Frieden vorhandenen Heilstätten wurde von der Militärverwaltung ganz oder teilweise in Anspruch genommen, eine Reihe neuer an geeigneten Orten und Lokalitäten behelfsmässig hergerichtet, so z. B. in der Provinz Westpreussen, die bislang über keine Volksheilstätte verfügte, die Militärlungenheilstätten in Oliva mit zirka 400 Betten. Schliesslich seien noch erwähnt die militärischen Versorgungsabteilungen, deren Tätigkeit unter anderem natürlich auch entlassenen, dienstbeschädigten Tuberkulösen zugute kommt. Mittelst all dieser



Einrichtungen an der Hand der erwähnten massgebenden Verfügungen wird nun der Kampf gegen die Tuberkulose geführt. Wie er geführt wird, möge im folgenden kurz skizziert sein.

Gleich bei der Einstellung hat der jeweils untersuchende Arzt auf etwaiges Vorhandensein von Tuberkulose zu fahnden.

Grundsätzlich ist jeder Tuberkulöse oder Tuberkuloseverdächtige, möge er sich bei der Truppe oder in irgend einem Lazarett befinden, umgehend einer Tuberkulosewarte- oder Beobachtungsstation zu überweisen, niemals etwa dem Revier.

Wird auf der Beobachtungsstation, der eine Beobachtungsdauer bis zu 14 Tagen zusteht, im speziellen Falle Freisein von Tuberkulose konstatiert, so kommt der Betreffende natürlich zur Truppe, oder, falls aus einem Lazarett stammend, zu diesem zurück. Leute mit festgestellter inaktiver Tuberkulose werden jeweils beurteilt gemäss den Grundsätzen, wie sie in dem Kapitel über militärische Prognostik niedergelegt sind.

Diagnostiziert hingegen der Beobachtungsarzt aktive Tuberkulose, so wird der Kranke auf die der Beobachtungsstation angegliederte Wartestation verlegt, und die weiteren Massnahmen richten sich danach, ob D. B. vorliegt oder nicht. Die Prüfung der D. B.-Frage ist mithin ein besonders wichtiger Akt, bei einer Krankheit wie die Tuberkulose begreiflicherweise bisweilen ausserordentlich schwierig; im Zweifelsfall sind D. B.-Listen vom zuständigen Truppenteil anzufordern, eventuell Erkundigungen einzuziehen von zivilen Stellen, die möglicherweise in der Lage sind, Auskunft zu erteilen über den Gesundheitszustand des Betreffenden vor der Einstellung (Arbeitgeber, Krankenkassen, Ortsbehörden!). Falls D. B. nicht in Frage kommt, dann gelangt der Betreffende als D. U. zur Entlassung. Liegt hingegen D. B. vor, so wird, wenn aussichtsvoll erscheinend, ein besonderes Heilverfahren, vornehmlich also Heilstättenkur, beantragt, unter Ausfertigung vorschriftsmässiger Befundzeugnisse. Wo ein besonderes Heilverfahren nicht Erfolg verspricht, wird natürlich auch ohne weiteres das D. U.-Verfahren in Kraft treten.

Die Heilstättenkur soll nicht etwa nur Dienstfähigkeit erzielen, sondern sich vielfach damit begnügen, den Gesundheitszustand des Beschädigten zu bessern; sie ist auf 3 Monate bemessen, kann im Bedarfsfalle um 4 Wochen verlängert werden, wird aber auch gekürzt, wenn es geringerer Zeit zur Heilung bedarf oder wenn der Verlauf der Krankheit doch schliesslich keine wesentliche Besserung erhoffen lässt. Unter Umständen kann zweimalige Heilstättenkur erfolgen, dann, wenn ein Heilstättenentlassener im und durch den Dienst rückfällig wird. Erwähnt sei, dass für chirurgische Tuberkulosen drei Spezialanstalten gegründet sind (Dürrheim, Rappenau, Scheidegg).

Nach Ablauf der Kur, wobei ein Befundzeugnis nach vorgeschriebenem Muster ausgefertigt und dem zuständigen Sanitätsamt übermittelt wird, hat der Heilstättenarzt zu entscheiden, ob der Behandelte militärisch irgendwie verwendungsfähig ist oder nicht; die Beurteilung erfolgt gemäss den früher beschriebenen Grundsätzen, wobei auf die besondere Stellungnahme bezüglich des Sputums im Bereich des XVII. Armeekorps verwiesen sei. In dem nämlichen Korpsbereich wird jeder zur Truppe entlassene Heilstättenkranke verfügungsgemäss sofort auch noch vom Truppenarzt untersucht, der über den Ausfall der Untersuchung dem Sanitätsamt Bericht zu erstatten hat. Sollte der Truppenarzt bezüglich des Betreffenden anderer Ansicht sein als Heilstättenarzt, so ist das Urteil der be-



ratenen Facharztes einzuholen oder der Betreffende wird vorerst noch einmal einer Beobachtungsstation überwiesen. Im übrigen hat das Sanitätsamt des XVII. Armeekorps als Grundsatz aufgestellt, dass über jeden Heilstättenentlassenen, soweit er im Dienste wieder Verwendung findet und solange er im Heimatgebiet verbleibt, vom zuständigen Truppenarzt dem Sanitätsamt vierwöchentlich Bericht erstattet wird über Lungenbefund, Beschaffenheit des Auswurfes und weitere Verwendungsfähigkeit des Mannes. Die Gründe für diese Bestimmungen sind in den früheren Ausführungen auseinandergesetzt. Erweckt dann einmal der Untersuchungsbefund den Verdacht auf Reaktivierung des Krankheitsprozesses, so geht der Betreffende sofort einer Beobachtungsstation zu zur genauen Ermittelung der Sachlage. — Wird ein Heilstättenkranker als D. U. erachtet — Kranke mit (auch nur vorübergehendem) Bazillenauswurf und nach Hämoptoe gelten im Bereich des XVII. Armeekorps verfügungsgemäss für mindestens 2 Jahre D. U. —, so wird jener von der Heilstätte auf eine Tuberkulosewartestation seines Heimatsbereiches verlegt zur Erledigung des D. U.-Verfahrens. Auf keinen Fall darf ein solcher Mann etwa vorerst noch zur Truppe kommen.

Bezüglich des D. U.-Verfahrens noch einige Worte! Es soll so schnell als möglich erledigt werden. Deshalb werden z. B. Leute, die eine Heilstättenkur antreten, bestimmt aber nicht wieder dienstfähig werden, noch vor Antritt der Kur bei ihrem Truppenteil zur Einleitung des Verfahrens angemeldet. Wichtig ist für den Aussteller des ärztlichen Zeugnisses, sich klar zu werden über den Grad der Erwerbsbeschränkung, wofür die Anweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit, Anlage 2 Ziffer 47, bedeutungsvolle Hinweise enthält.

Mit der Erledigung des D. U.-Verfahrens sind nun die Massnahmen der Militärverwaltung Entlassenen gegenüber durchaus nicht erschöpft. Es treten vielmehr ergänzend hinzu weitere Fürsorgemassnahmen in Gestalt eventueller Arbeitsvermittelung durch die zuständigen Versorgungsabteilungen und in Gestalt der so wichtigen Einrichtung, dass jeder Entlassene, mag er mit oder ohne Rente aus dem Dienst ausscheiden, durch das zuständige Bezirkskommando zivilen Fürsorgestellen (Einrichtungen für Kriegsbeschädigtenfürsorge bezw. unteren Verwaltungsbehörden!) überwiesen wird. Diese zivilen Stellen vermitteln im Bedarfsfalle Arbeitsgelegenheit, vor allem aber erhalten sie nunmehr einen Überblick über die in ihrem Bereich wohnhaften Tuberkulösen; dieser Überblick gewährleistet für die Zukunft alle die weiteren Massnahmen, die, unter dem Begriff „Tuberkulosefürsorge“ (Familienunterstützung, Wohnungsfürsorge, Unterbringung in Heilstätte oder Krankenhaus!) zusammengefasst, ein wichtiges Kampfmittel der Seuche gegenüber darstellen.

Bei dieser Gelegenheit sei darauf hingewiesen, dass die Arbeitsvermittelung für Tuberkulosekranke auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten stösst, indem Arbeitsfähigen sich vielfach Arbeitsgelegenheiten verschliessen, aus Furcht der Arbeitgeber vor Krankheitsübertragung oder Annahme ungenügender bezw. nicht andauernder Leistungsfähigkeit einmal Erkrankter. Auf diese Sachlage muss meines Erachtens entschieden hingewiesen werden mit dem Wunsche, dass es gelingen möge, irgendwie Abhilfe zu schaffen. —

Die so im Umriss gekennzeichneten Massnahmen sind dann noch ergänzt durch solche, die sich auf tuberkulöse Kriegsgefangene beziehen. Massnahmen dieser Art waren unbedingt erforderlich, schon allein wegen der Gefahr, dass die ja in weitem Masse zu Arbeiten in Stadt und Land herangezogenen Gefangenen, falls tuberkulös erkrankt, das Leiden ungehemmt unter die Bevöl-



kerung zu verbreiten geeignet sind. Also auch die Kriegsgefangenen müssen genau auf Tuberkulose hin kontrolliert, nötigenfalls streng abgesondert werden. Im Bereich des XVII. Armeekorps ist in Czersk eine Gefangenentuberkulosestation von jetzt 550 Betten geschaffen, die noch weiter vergrössert werden soll.

So kompliziert all die geschilderten Vorkehrungen sich darstellen, so sind sie logisch aufgebaut und im einzelnen, bei Erfassung der Sachlage, auch wieder schnell verständlich, abgesehen davon, dass die komplizierte Sachlage einen umfangreichen Apparat erheischte. Der Apparat hat sich durchaus erfolgreich bewährt schon dadurch, dass er alle im Militärdienst tätigen Ärzte zur Mitarbeit verpflichtete. —

Behandelten meine bisherigen Ausführungen Tuberkulose und Heer gleichsam in ihren Gegenwartsbeziehungen, so erheischt es noch die Aufgabe, um das Thema erschöpfend zu behandeln, gleichsam die **Zukunft,** damit meine ich die Friedenszeit, ins Auge zu fassen und zu betrachten, was die Tuberkulose als praktisches Arbeits- und wissenschaftliches Forschungsgebiet fernerhin uns für Probleme stellt.

Ich muss dabei gedrängt vorgehen. Nehmen wir die Beziehung zwischen Tuberkulose und der Zukunft von der praktischen Seite. Zunächst verbleiben da der Heeresverwaltung Verpflichtungen gegenüber einem Teil der Heeresangehörigen, die jetzt im Dienst erkrankt sind, und gegenüber denen, die nach dem Kriege infolge des Dienstes erkranken werden. Diese Verpflichtungen werden u. a. bedeutende Arbeit und Zeit beanspruchen. Weiter! Hört der Krieg auf, so dürfen wir hoffen, dass akute Infektionskrankheiten als umfangreichere Epidemien teils allmählich ganz verschwinden, teils nur die relativ bescheidene und sicher überwiegend nur lokale Rolle spielen werden wie sonst in Friedenszeiten. Anders mit der Tuberkulose! Sie wird bleiben, und zwar zum mindesten in derselben Extensität wie vordem. Sie wird weiter zu bekämpfen sein, und zwar vielleicht energischer als vor dem Kriege, da insbesondere der zu erwartende Rückgang der allgemeinen wirtschaftlichen Lage und lange anhalten werdende beschränkte Ernährungsverhältnisse, abgesehen von manchen anderen, nur zu geeignet sind, jener Krankheit, sogar mehr denn je, das Feld zu bereiten. An diesem energischen Kampf muss gerade auch die Heeresverwaltung weitgehendes Interesse haben; denn unsere Armee wird auch weiterhin gross, stark und gesund sein müssen, dazu muss sie, so wie sich zusammensetzt, aus einem gesunden Volkskörper hervorgehen. Wie die Tuberkulose grosszügig bekämpft wird, ist jetzt gelehrt. Das Werk muss von der Heeresverwaltung, wie ganz besonders von den zivilen zuständigen Stellen fortgesetzt und vervollkommnet werden an der Hand der im Heere



und im Kriege gemachten Erfahrungen, die sich auf das bürgerliche Leben übertragen lassen, ebenso wie die den praktischen Massnahmen im Heeresbereich zugrunde liegenden Gedanken und ebenso wie ein Teil dieser Massnahmen selbst. Auch weiterhin gilt es frühzeitiges Erkennen des Leidens, Sorge für das Individuum, Sorge für die Allgemeinheit.

Auf Einzelheiten einzugehen muss ich verzichten, es sei nur erwähnt, dass in Westpreussen die Landesversicherungsanstalt auf Anregung Efflers an einzelne Kreisverwaltungen herangetreten ist mit dem Vorschlag, an Orten, wo sich jetzt militärische Lungenbeobachtungsstationen befinden, Fürsorgestellen einzurichten, soweit sie noch nicht vorhanden sind. In Marienwerder W.-Pr. z. B. ist dieser Vorschlag schon jetzt in die Tat umgesetzt.

Ich halte es für zweckmässig, späterhin in möglichst weitem Umfange schon vorhandenen grösseren Krankenhäusern, insbesondere Kreiskrankenhäusern, Tuberkulosestationen anzugliedern als Kranken- und auch als Beobachtungsstationen. Von Bedeutung wird sein die Schaffung von Arbeitsgelegenheit für arbeitsfähige Tuberkulöse, grosszügige Wohnungsreform usw. Allerdings dürfen wir uns auch wieder nicht verhehlen, dass es hier zunächst vielfach beim blossen Wunsch bleiben wird wegen der Geldfrage.

Und nun sei noch die auch vornehmlich die Zukunft angehende theoretische Seite des Themas erfasst, also die Zukunftsaufgaben der Tuberkuloseforschung an der Hand der Kriegserfahrungen.

Schon jetzt im Kriege haben wir Deutsche, gründlich wie wir sind, die Wissenschaft nicht vergessen; aber sie ist doch jetzt mehr ein Stiefkind, zu vollem Recht wird sie erst wieder im Frieden kommen, dann aber wird der Tuberkuloseforscher ein geradezu riesiges Arbeitsgebiet vor sich sehen. Hier nur einige Andeutungen. Da haben wir zunächst das Problem der „Kriegstuberkulose“. Man hat darüber diskutiert, ob man in bezug auf die bei Heeresangehörigen so vielfach zutage getretene Lungentuberkulose von einer „Kriegstuberkulose“ reden soll, d. h. von einer Tuberkulose, die durch eine besondere einheitliche Genese charakterisiert ist. Bekanntlich wird in neuerer Zeit verschiedenerseits die Ansicht vertreten, die Lungentuberkulose des Erwachsenen, die meist ein so ganz anderes Bild bietet als die der Kinder jüngerer Jahre, verdanke ihr Entstehen nicht einer von aussen her stammenden Ansteckung, sondern einer endogenen Reinfektion, von einem begrenzten, in früher Jugend akquirierten und dann unter Erzeugung relativer Immunität zunächst in ein Ruhestadium gelangten Krankheitsherde ausgehend, und zwar nach Minderung bezw. Schwund des Immunitätszustandes. Diese besonders von Römer ausgebaute Lehre soll nun nach Meinung einiger Autoren, vornehmlich Kliniker, Geltung haben bei der Mehrzahl unserer im Dienst tuberkulös erkrankten Heeresangehörigen. Ohne hier auf eine Kritik dieser Lehre und entgegen-



stehende Auffassungen eingehen zu können, sei nur gesagt, dass diese Lehre, keineswegs exakt bewiesen, nicht den Anspruch allgemeiner Gültigkeit erheben kann. Für einen Teil unserer Tuberkulösen mag sie zutreffen, bei einem anderen Teil handelt es sich einfach um Reaktivierung eines schon vor der Einberufung vorhandenen, zeitig inaktiven Herdes, und schliesslich bei wieder anderen kann die Sachlage sehr wohl die sein, dass Ansteckung von aussen her die Krankheit verursacht hat, fraglos vielfach — wenn auch nicht durchgängig — auf der Grundlage überstandener Kindheitsinfektion. Weshalb sollen Erwachsene unter sonst gleichen Bedingungen exogener Reinfektion weniger zugänglich sein als endogener! —

Der Meinungsstreit bezüglich der Tuberkuloseentstehung bei Erwachsenen erscheint zunächst mehr theoretischer Natur, ist aber eminent praktisch bedeutungsvoll, wie schon früher angedeutet. Träfe z. B. die Römersche Lehre durchweg unbestreitbar zu, dann wären Sicherungsmassnahmen, die eine Übertragung des Tuberkulosevirus innerhalb des Heeres hintanhalten sollen, völlig überflüssig. Diese Massnahmen fallen zu lassen, wird sich aber doch wohl niemand getrauen, solange die Wissenschaft selbst Widersprüche aufweist. Die strittige Frage ihrerseits wird durch das im Krieg geschaffene umfangreiche Forschungsmaterial neue Anregung erfahren.

Mag man sich zu der einen oder zu der anderen Auffassung bekennen bezüglich der Tuberkulosegenese, so erhebt sich für den Forscher ein weiteres wichtiges Problem, das Dispositionsproblem, dem gerade jetzt im Kriege von seiten der pathologischen Anatomen ein besonderes Interesse entgegengebracht wird, das Dispositionsproblem betrachtet als Problem der familiären, individuellen und der Organdisposition.

In den Rahmen dieses Problems fasst sich die Frage nach dem Zusammenhang von Tuberkulose und Trauma (Schussverletzungen!), von Tuberkulose und anderen Krankheiten (zum Beispiel „Gaskrankheiten"!), das Trauma Organdisposition, Krankheiten Organ- oder Allgemeindisposition bezw. beides zugleich schaffend, was zum Teil wieder Immunitätsfragen anschneiden lässt. —

Wissenschaftlich und praktisch von Bedeutung ist und wird weiter sein das Studium über den Einfluss unserer jetzigen Ernährung auf die Tuberkulose. —

Der Statistiker wird Gelegenheit haben, nicht nur die Häufigkeit der Tuberkulose in Heer und Volk während des Krieges zu ermitteln, sondern auch das Verhältnis von Tuberkulose und Beruf näher zu betrachten. Denn noch niemals bisher ist das Volk in seiner wehrpflichtigen Altersstufe innerhalb eines begrenzten Zeit-



raumes so durchmustert worden wie jetzt. Aufgefallen wird z. B. uns allen sein, wie unsere Landbevölkerung nicht so tuberkulosefrei ist, als es mancher sich wohl vorgestellt hat.

So könnte man noch mancherlei anführen; ich habe nur einiges herausgegriffen, dieses einige eben auch nur gerade erwähnend. —

Der späteren wissenschaftlichen Forschung werden, um das zu betonen, zugute kommen nicht nur die in Krankenblättern niedergelegte Arbeit der Lazarettärzte, sondern auch die Erfahrungen der Truppenärzte. Es ist daher dringend wünschenswert, wenn diese ihrerseits, soweit als angängig, nicht nur Beobachtungen anstellen, sondern solche auch irgendwie fixieren. —

Ich bin damit an das Ende meiner Ausführungen gelangt.

Das Thema ist riesengross, ich musste mich hier gedrängt fassen, konnte nur praktische und einige theoretisch wichtige Fragen etwas eingehender vornehmen, und musste mein Hauptaugenmerk darauf richten, das zu bringen, was uns als Ärzte des Sanitätsdienstes näher angeht.

Ich habe mich bemüht, ein Bild zu geben von der Lage, in der sich die Heeresverwaltung der Tuberkulose gegenüber befindet, und von dem Apparat, den sie sich im Laufe des Krieges geschaffen hat, um die Tuberkulose zu meistern. In diesem Apparat steckt eine Unsumme von geistiger Arbeit und Initiative, er stellt grosse Anforderungen an alle zuständigen Stellen. Vergegenwärtigen wir uns nur bei unserem Tun, dass wir der Tuberkulose im Heere gegenüber nicht nur Arzt schlechthin, sondern namentlich auch Fürsorgearzt im vollen Sinne des Wortes sein sollen. —

Die Jetztzeit sieht uns in einem gigantischen Kampf gegen äussere Feinde, sie heisst uns aber auch kämpfen gegen innere Feinde, deren einer die alte Volksseuche „Tuberkulose“ heisst. Wie jenem gegenüber, so haben wir auch gegen diesen ein Rüstzeug hergerichtet, das segensvoll nicht nur jetzt wirkt, sondern dem auch als Vorbild für die zukünftige Friedenszeit eine verheissungsvolle Bedeutung zukommt.

Der Krieg trat als Zerstörer auf und wurde, so sehen wir, schon jetzt zu einem Neuschöpfer.



Operations-Zwischenfälle und Komplikationen bei Anlegen und Nachfüllen des künstlichen Pneumothorax.

Von

Dr. Kurt Giesemann,
Lungenheilstätte Oberkaufungen (Kassel).

Gegenüber der Gasembolie und dem Pleuraschock ist das Interesse an anderen Komplikationen bei der Pneumothoraxoperation weit in den Hintergrund getreten. Mit Unrecht. Das Material des Sanatorium Davos-Dorf, das mir dessen verstorbener leitender Arzt, Dr. von Muralt, in liebenswürdigster Weise zu Verfügung gestellt hat, enthält Fälle, die den Beweis liefern, dass auch andere Operationszwischenfälle den Patienten in hohe Lebensgefahr bringen können. Einige uns von anderer Seite freundlich zur Veröffentlichung überlassene Fälle endeten sogar letal. Damit allein wäre schon der Wert einer Besprechung dieser Fälle gegeben. Weiter aber macht es die Reichhaltigkeit des Materials und ferner die Tatsache, dass die beiden Hauptoperationsmethoden in ungefähr gleicher Zahl angewandt wurden, besonders geeignet, einen Einblick zu gewinnen, wie hoch die Gefahr der Pneumothoraxoperation an sich ist und wie sich die Gefahren auf beide Methoden verteilen.

I. Gasembolie.

Begriffsbestimmung.

Die Wichtigkeit der Gasembolie in der Ätiologie der schweren nervösen Zustandsbilder, wie sie so häufig bei der Stichoperation des künstlichen Pneumothorax beobachtet worden sind, wird ja heute fast allgemein auf Grund der Arbeiten Brauers und seiner Schüler



in vollem Masse gewürdigt. Wenn trotzdem viele Forscher, es sind dies besonders französische und italienische, dem Pleurareflex oder Pleuraschock die mindestens gleiche Bedeutung zusprechen, so liegt das in der grossen Schwierigkeit, solche Zufälle klinisch und pathologisch-anatomisch mit absoluter Sicherheit als Gasembolien klarzulegen. Gerade die letal verlaufenden Fälle haben oft Veranlassung gegeben, die Ursache in einem Schock zu suchen, weil die Sektion ein völlig negatives Ergebnis hatte (Saugman [1], Sundberg [2], und andere). Eine Gefässverletzung, die als Eintrittspforte für das Gas gelten könnte, wurde nicht gefunden, weder bei makroskopischer noch bei mikroskopischer Untersuchung, höchstens deuteten Blutspuren indirekt an, dass doch ein, wenn auch kleinstes Gefäss verletzt gewesen sein musste. Man zog ferner den Vergleich mit jenen massigen Gasembolien in grosse Körpervenen heran, wo das ganze Gefässsystem unter Umständen mit schaumigem Blut und Gasblasen überschwemmt ist und wollte bei dem Fehlen von Gas eine Gasembolie ausschliessen. Jedoch ist zu bedenken, dass bei der hohen funktionellen Wichtigkeit und geringen Ausdehnung der Nervenzentren geringste Gasmengen genügen, um Ernährungsstörungen hervorzurufen und schwerste Erscheinungen auszulösen. Sie können sehr wohl dem Untersucher entgehen und trotzdem mikroskopische Veränderungen setzen, wie Spielmeyer (5) nachweisen konnte. Es ist von Brauer (3) vorgeschlagen worden, das Gehirn unter Wasser zu sezieren. Ob man damit bei dem Nachweis von kleinen Gasmengen weiter kommt, ist nicht entschieden.

Andererseits aber, wenn der Nachweis von Gas in den Gefässen gelingt, so rechtfertigt das allein nicht den Schluss, dass eine Gasembolie vorliegt. Einmal können sich Fäulnisgase gebildet haben, es kann Gas artefiziell bei der Sektion in die Gefässe, z. B. der Pia mater beim Abheben des Schädeldachs, gelangt sein. Auch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns gibt keine in allen Fällen sicher nachweisbaren Resultate. Spielmeyer (5) fand bei Experimenten erst 15 Stunden nach der Luftinjektion die ersten Veränderungen, die in einer beginnenden Verflüssigung der Gehirnrindenzellen und Inkrustation der feinen nervösen Geflechte um die Ganglienzellen herum bestanden. Am 3. bis 5. Tage fand er beginnende Gliawucherung. Immer handelte es sich nur um kleine multiple Herde, nirgends um eine Erweichung oder Blutung. Am 12. Tage fand er grosse Gliazellen an Stelle der untergegangenen Rindenzellen.

Ähnliche Schwierigkeiten kann die Diagnose aus dem klinischen Verlauf machen. Einen bestimmten Typ der Gasembolie gibt es nicht. Jede Embolie verläuft wesentlich anders. Es liessen sich



höchstens zwei grosse Gruppen voneinander unterscheiden. Bei der einen verursacht die Verstopfung der Koronararterien des Herzens einen primären Herzstillstand, der um so gefährlicher ist, als ein Weiterpressen des Gases wegen der fehlenden Vis a tergo unmöglich und so eine Restitutio nur bei kleinen Gasmengen denkbar ist. Ein Ausgleich der Gefässverlegung auf dem Wege von Anastomosen ist aber nicht möglich, denn die Koronararterien des Herzens sind praktisch Endarterien. Das erhöht die Gefahr wesentlich. Eine 2. Gruppe wird durch Erscheinungen von seiten des Gehirns oder der Medulla oblongata charakterisiert, und es ist durchaus vom Zufall abhängig, welche Zentren befallen werden. Demgemäss sind auch die klinischen Äusserungen dieser Gruppe äusserst wechselnd. Eine schematische Übersicht erlaubt folgende Gruppen auseinanderzuhalten.

Auf psychischem Gebiete finden wir alle Übergänge von einfacher, leichter Benommenheit bis zur völligen Bewusstlosigkeit. Auch können traurige oder heitere Stimmungslagen und Angstzustände vorherrschend sein. Motorisch kann sich die Embolie in Reiz- oder Lähmungserscheinungen äussern. Die Reizerscheinungen sieht man in Form von einfachen Kontraktionen, tonischen oder klonischen Zuckungen, typischen epileptischen oder eklamptischen Anfällen. Am häufigsten sind hierbei die Muskelgebiete des Kopfes, des Halses, des Thorax und der oberen Extremitäten befallen. Paresen und Paralysen finden sich in allen Nervengebieten. Recht häufig sind Hemiplegien und Lähmungen der Augenmuskelnerven. Sensibilitätsstörungen äussern sich in Parästhesien, Hyperästhesien oder Anästhesien und sind ebenfalls in ihrem Auftreten an keine Regel gebunden. Die Symptome der Gefässverlegung in der Medulla oblongata werden ihren Ausdruck in Störungen von seiten der Zirkulation und Respiration finden, blasse Haut und Schleimhäute, manchmal mit zyanotischen Flecken, kleiner und unregelmässiger Puls, Schweisse, stockende, aussetzende, unregelmässige Atmung, mitunter vom Cheyne-Stokesschen Typus.

Die Embolie in anderen inneren Organen hat kein praktisches Interesse, da eine vorübergehende Ernährungsstörung hier keine lebenbedrohenden Zustände auslöst und sich auch klinisch kaum bemerkbar macht. So bleiben also nur die beiden ersten Gruppen als praktisch wichtig übrig. Natürlich können bei beiden Bilder zustande kommen, wie sie eben als Schock von anderen Organen her bekannt sind, und eine Entscheidung der Diagnose kann ganz unmöglich sein.

Es gibt jedoch Fälle von zerebraler Embolie, wo gerade der klinische Verlauf mit absoluter Sicherheit auf eine Embolie schliessen



lässt. Es sind dies zunächst jene Fälle, die das Bild einer typischen, isolierten Herdläsion bieten; motorische und sensible Störungen, Mono- und Hemiplegien und -Paresen, Hirnnervenstörungen, Sprachstörungen, Hemianopsien und Amaurosen, Schwerhörigkeit bis zur Taubheit usw. sind der Ausdruck solcher Herdinsulte. Es ist nicht gut erklärlich, wie ein Reflex eine solche zirkumskripte Läsion hervorrufen und dicht daneben liegende Herde völlig frei lassen sollte. Man kennt Reflexe von anderen Organen, doch nirgends hat man Herdsymptome im Gehirn als Folgen solcher Reflexe beobachtet. Andererseits aber kennt man Analoga in den Folgen der Verlegung umschriebener Gefässgebiete, z. B. Thromben-Embolien bei Endokarditis, ferner auf arteriosklerotischer oder luetischer Basis. Sie können als Beweis gelten, dass jene Zwischenfälle bei der Pneumothoraxoperation ebenfalls auf eine Gefässverlegung, und zwar durch Luft, vielleicht in seltenen Fällen auch durch verschleppte Thromben aus Lungengefässen (Brauer [4]) zurückzuführen sind.

Ferner wäre auch aus der Zeit, nach der die ersten Erscheinungen auftreten, in manchen Fällen ein Schluss auf die Ursache zu ziehen. Fälle, in denen nach einer halben Stunde nach Anlegung des Pneumothorax die ersten Erscheinungen, dann ganz plötzlich, auftreten, können doch kaum auf nachträglichen Schock zurückgeführt werden. Forlanini (6) glaubt allerdings, dass noch nach 15 bis 20 Minuten Reflexerscheinungen sich äussern können, wenn er diese Fälle auch als seltene Ausnahme hinstellt. Welches sollte aber da die auslösende Ursache sein? Warum kam der Reflex nicht gleich zustande, da die Operation doch einen viel grösseren Reiz setzt als er später möglich ist? Plötzliche Lösung von Verwachsungen, an die man denken könnte, geht mit intensivem Schmerz einher, und davon ist in den bekannt gewordenen Fällen nichts erwähnt. Eine Lungenwunde aber kann durch irgend eine Bewegung zu beliebiger Zeit zum Klaffen gebracht werden und dem Alveolar- oder Pneumothoraxgas, das vielleicht noch unter hohem positivem Drucke steht, so den Eintritt in die Gefässe gestatten.

Zwei allerdings seltener beobachtete Symptome wären noch als absolut beweisend anzusprechen. Einmal der von Stargardt (7) beschriebene Augenspiegelbefund. Nach Luftinjektion in die Karotis von Kaninchen konnte er starke Verengerung der Netzhautarterien und vollkommen abgeblasste Pupillen beobachten. Ein bis zwei Sekunden später zeigten sich die mit Luft gefüllten Gefässe als feines, fettglänzendes Netzwerk im Augenfundus. In vier Minuten war die Erscheinung bei Tieren, die am Leben blieben, abgeklungen. Mitunter beschränkte sich das Bild auf umschriebene, fettglänzende

Flecke oder bandartige weisse Streifen in der Aderhaut, was auf eine Teilembolie hindeutet.

Ein gleichfalls absolut beweisendes Symptom ist die von Brauer und Spengler (4) zuerst beschriebene Marmorierung der Haut an den hochgelegenen Stellen. Sie konnten umschriebene, wandernde, hyperämische, anämische und zyanotische Hautverfärbungen beobachten, die in ihrem fleckigen, marmorierten Aussehen einer Landkarte glichen. Von anderer Seite (Zink [3]) ist dieser Befund bestätigt worden, doch macht dieser Verfasser geltend, dass es sich vielleicht auch um eine zentrale, vasomotorische Störung handeln könnte. Dem ist entgegenzuhalten, dass die streng umschriebene Anordnung dieser Erscheinung viel eher an eine umschriebene Gefässgebietsschädigung durch das Gas denken lässt, zumal wir ja in den Augenspiegelbefunden einen Beweis für das wechselvolle Verhalten der Gefässe bei Gasdurchtritt in Händen haben.

Die Beweiskette, dass es sich bei diesen Erscheinungen tatsächlich um die Symptome einer Gasembolie handelt, kann erst als geschlossen betrachtet werden, wenn das Tierexperiment sie bestätigt.

Wenn nun die klinischen Beobachtungen nicht rückhaltlos im Experiment ihre Bestätigung fanden, so liegt das zum Teil in der experimentellen Technik begründet. Eine Übereinstimmung der Ergebnisse wird man nur bei gleicher Technik fordern können; insbesondere die frühesten Versuche können kaum für unsere Zwecke verwendet werden. Bei allen diesen wurde die Luft in die grossen Körpervenen injiziert, zum Teil weit entfernt vom Herzen. Es ist erklärlich, dass das Schicksal der Luft bei diesen Versuchen noch mehr vom Zufall abhängig ist, als bei der Kürze des Weges, wie er bei der Gasembolie von den Lungenvenen aus in Gehirn oder Herz in Betracht kommt. Uterhart (8) hat darauf hingewiesen, dass der Verlauf der Embolie um so milder ist, je weiter vom Herzen entfernt in die grossen Kreislaufvenen injiziert wird. Wolf (9) konnte einem Hunde 130 ccm Gas injizieren, ohne dass das Tier Schaden litt; Mager und v. Schrötter (10) sind einen Schritt weitergegangen, indem sie Luft ins linke Herz und damit ins arterielle System brachten. Diese Injektionen riefen schon bei 5 ccm Luft tonische und klonische Krämpfe hervor, denen nach wiederholter Injektion unter stetem Sinken des Blutdruckes Exitus folgte. Die Erscheinungen der Zerebralluftembolien hat dann Wever (11) eingehend am Tier studiert. Er injizierte Hunden, Kaninchen und Affen Luft direkt in die Karotiden. Insbesondere die Versuche an Affen geben wertvolle Aufschlüsse. Nach 1—2 ccm Luft beobachtete er bei allen Tieren typische Herderscheinungen, besonders Hemiplegien, Monoplegien,



auch typische epileptische Anfälle, Erscheinungen, die sich zum Teil erst nach Stunden einstellten. Bis zum Abklingen verging verschieden lange Zeit. Oft ging den Anfällen ein kurzer Schrei voraus, wie er auch häufig beim Menschen beobachtet worden ist. Wenn auch diese Versuche etwas forciert erscheinen (es wird ausdrücklich betont, dass eine Versuchsanordnung, die dem Mechanismus bei der künstlichen Pneumothoraxoperation näherkäme, an gesunden Lungen nicht ausführbar war), so ist doch mit diesen Versuchen einwandfrei festgestellt, welche nervösen Symptomenbilder der Eintritt von Luft ins Gehirn zur Folge haben kann. Sie decken sich mit den am Menschen beobachteten zerebralen Luftembolien, bieten typische Herderscheinungen und lassen in der Art der Symptome dieselbe Vielgestaltigkeit und Launenhaftigkeit erkennen. Der charakteristische Augenspiegelbefund ist auch hier von Stargardt (11) erhoben worden.

Bedingungen für das Zustandekommen.

Über die Art der Entstehung der Embolie war man ebenfalls lange im unklaren. Eine Form ist ja ohne weiteres klar, und an diese hat man zunächst auch nur gedacht. Die Nadel (in Betracht gezogen ist hier nur die Stichmethode) gerät in eine Lungenvene, der Stickstoffbehälter wird geöffnet, und womöglich unter Druck strömt das Gas in den Kreislauf, gleichsam nach Art eines Experiments. Dass aber diese Art der Entstehung bei der heutigen Technik und der genauen Manometerbeobachtung zu den extremsten Seltenheiten gehört, ja bei einem geübten Operateur ausgeschlossen werden kann, ist zweifellos. Sodann dachte man daran, dass die verletzte Lungenvene die Luft aus der Apparatur oder auch aus der Aussenluft bei Öffnung der Nadel zum Sondieren aspirieren könnte. Die Saugmansche Technik, die kurze Instrumente mit kleinstem Lumen und eine Mandrinanordnung verwendet, die die Aspiration von Aussenluft nahezu verhindert, vermag auch diese Gefahr bedeutend einzuschränken.

Trotzdem sich die Technik also bedeutend geändert hat, bleibt die Emboliegefahr bestehen. Brauer (4) machte nun auf einen Modus der Entstehung aufmerksam, gegen den die Technik auch heute noch nicht absolut sicher schützt, wenigstens soweit man die Stichmethode in Betracht zieht. Danach verletzt jede Punktion, wie Brauer bei Tieren fand, die Lungenpleura. Der normalen Lunge schadet das nichts; der Kollaps schliesst die kleine Verletzung schnell, und selbst wenn Gefässe verletzt sind, so kollabieren sie und können keine Luft ansaugen. Anders dagegen bei der tuberkulös veränderten Lunge. Hier können Infiltrationen, Schwarten oder Adhärenzen ein angestochenes Gefäss und die Alveolen leicht klaffend

erhalten. Da der Druck in den Lungenvenen besonders bei tiefer Inspiration stark negative Werte erreichen kann, so ist eine Aspiration grösserer Mengen von Alveolarluft bei klaffender Venenwand wohl erklärlich, ja dies ist wohl die bei weitem häufigste Entstehungsart. Sie wird begünstigt durch Adhärenzen, die ein Ausweichen der Lungenpleura verhindern, durch forcierte Inspiration und Anwendung sehr spitzer Nadeln. So können in der Tat grosse Lungenverletzungen gesetzt und dadurch der Luft Tür und Tor geöffnet werden; Brauer und Spengler (4) beschreiben verschiedene solche Fälle. Jessen (12) hat einen Fall veröffentlicht, wo bei der Lokalanästhesie anlässlich einer Thorakoplastik die Nadel in eine Kaverne stiess und so durch Gefässverletzung die Eingangspforte zu einer Luftembolie schuf.

Diesen beiden Entstehungsarten ist die hohe Gefahr eigentümlich, dass die Luft unmittelbar in die Lungenvenen, von dort ins linke Herz und in den grossen Kreislauf gelangt.

Weit an Bedeutung tritt wohl jene Form der Entstehung zurück, auf die Forlanini (6) zuerst aufmerksam gemacht hat. Er wies in den Pleuraschwarten Venen von erheblicher Grösse, ja sinuöse Erweiterungen nach und glaubte ihnen eine gewisse Bedeutung als Eintrittspforte für die Luft beimessen zu müssen. Nun ist aber zu bedenken, dass diese Venen als Ausgleich für Störungen im kleinen Kreislauf sich gebildet und erweitert haben, ähnlich den Erweiterungen der Bauchdeckenvenen bei Pfortaderströmungshindernissen. Sie geben also ihr Blut und die in ihnen enthaltene Luft in der Regel an den grossen Kreislauf ab. Die Luft gelangt ins rechte Herz und von dort in den Lungenkreislauf. Erst nachdem dieser passiert ist, kann die Luft unter Umständen Gehirn- und Herzgefässe verlegen. Der Weg ist also weiter und damit die Gefahr geringer. Doch treten neue Momente hinzu. So glaubt Jürgensen (13), dass es infolge von Luftansammlung im rechten Ventrikel zum Leerpumpen und Überdehnung der Kammerwand kommen kann und hierdurch der Tod herbeigeführt werde. Wolff (9) und andere sehen die Todesursache in einer Verlegung der Lungenkapillaren durch die Luft und dadurch bedingten Asphyxie. Gesetzt, beide Theorien wären richtig, so gehörte doch eine ungleich viel grössere Luftmenge dazu, den Tod herbeizuführen, als zum Abschluss der lebenswichtigen Zentren im Gehirn und Mark, oder der Herzgefässe mit ihrem verhältnismässig geringen Umfange. So werden also nur sehr grosse Luftmengen Schaden bringen, die entweder infundiert werden müssten, oder vielleicht auch aus einem unter sehr hohem Drucke stehenden Pneumothorax in die Venen gepresst werden könnten. Beides ist bei der heutigen Technik fast ausgeschlossen.



Noch weniger Bedeutung kann danach die Embolie von einer Weichteilvene aus (Zink [3]) beanspruchen. Die grössten hierbei in Betracht kommenden Gefässe sind die Interkostalgefässe. Ihr Lumen so ist klein, dass etwa hineingepresste Luft, wenn überhaupt, dann nur in unschädlicher Verdünnung in den arteriellen Kreislauf gelangt und kaum irgendwelche Schädigungen setzt.

Endlich hat van Vornfeld (14) noch eine bestimmte Form der Entstehung vermutet, indem er glaubt, dass bei Anwendung von hohem Druck und Bestehen von Adhärenzen Adhäsionsstränge oder das Lungengewebe einreissen und so Gefässe eröffnet werden können, ja er will darauf den grössten Teil der Embolien zurückführen. Diese Entstehungsmöglichkeit ist denkbar, entbehrt aber zunächst noch des klinischen Beweises.

Eine besondere Besprechung verdienen noch die bei Nachfüllungen entstandenen Embolien; zum Teil decken sie sich ja mit den bei einer Erstpunktion entstandenen in ihrem Entstehungsmechanismus. Die Nadel verfehlt von vornherein den freien Pleuraspalt oder spaltförmigen Pneumothorax und gerät in die Lunge. Dann aber sind auch Fälle beschrieben worden (Brauer und Spengler [4], Zinn [15], Mayer [16]), wo das Manometer zunächst Schwankungen zeigte, die einwandfrei angaben, dass die Nadel im Pneumothorax war. Plötzlich, meist nach irgend einer Bewegung oder forcierten Inspiration, steigt der Druck, zeigt Schwankungen um Null, die für Lunge typisch sind, und die Embolie ist da. Bei diesen Fällen ist in der Nachbarschaft der Nadelspitze eine Adhäsion oder ein Lungenblatt, das noch ausgespannt gehalten wird, wo dann die Nadel bei der geringsten Verlagerung eindringt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Röntgendurchleuchtung nicht immer solche Adhärenzen oder Lungenbänder erkennen lässt und daher keinen absoluten Schutz gegen Unfälle bietet. Sillig (17) hat einen Fall beschrieben, wo ein solcher Zwischenfall, wahrscheinlich eine Embolie, bei einer Punktion vor dem Röntgenschirm auftrat. Mayer (16) teilt einen Fall mit, wo innerhalb eines Exsudates eine solche Lungenzunge ausgespannt gehalten wurde, in die dann die Nadel gelegentlich einer Punktion drang. Endlich hat Zinn (15) einen Emboliefall bekanntgegeben, wo die Nadel zunächst gut im Pneumothorax lag, dann plötzlich in eine Adhärenz oder ein Lungenblatt drang. Einen ähnlichen, tödlich verlaufenen Fall hat Brauer (4) schon früher angeführt. Zinn (15) macht auch darauf aufmerksam, dass durch Pleuraschrumpfungen erhebliche Lageveränderungen innerhalb des Pneumothorax zustande kommen können, dass man selbst an Stellen, wo man früher stets auf einen freien Pneumothorax stiess, gelegentlich einer Punktion

leicht einmal in die in ihrer Lage veränderte Lunge geraten kann. Er stützt sich besonders auf einen Fall, wo an der Stelle, an der sonst stets der freie Pneumothorax gefunden wurde, die Nadel bei einer Punktion unter das Zwerchfell kam. Durch sekundäre Pleuraschrumpfungen war das Zwerchfell hier weit hochgezogen, und der Pleuraraum musste verfehlt werden.

Verteilung der Luft in den Gefässen.

Es wurde schon auf die hohe Gefahr aufmerksam gemacht, die ein Eintritt von Gas in die Lungenvenen mit sich bringt. Die Luft gelangt unmittelbar ins linke Herz und von dort in den grossen Kreislauf und kann somit leicht die lebenswichtigen Zentren in Gehirn und Medulla oder das Herz durch Verstopfen der Koronargefässe bedrohen. Die Möglichkeit, dass sich das Gas im Blute verteilt oder absorbiert wird, ist bei der Kürze des Weges und der Schnelligkeit des Blutstromes sehr gering. Es hängt wesentlich von der Menge des Gases und dem Zufall ab, in welchem Umfange Störungen hervorgerufen werden. Anders, bedeutend günstiger liegen die Verhältnisse beim Eintritt des Gases in Venen des grossen Kreislaufes. Hier muss erst die Lunge passiert werden, ehe das Gas an die lebenswichtigen Organe herankann. Zwar bietet nach Experimenten Kleinschmidts (18) die Lunge kein unüberwindliches Hindernis für den Durchtritt des Gases, jedoch ist die Gelegenheit zur Verteilung und Resorption der Luft wesentlich günstiger.

Der Vorschlag Denekes (19), Sauerstoff statt Stickstoff bei der Erstpunktion zu verwenden, hat unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse eine recht hohe praktische Bedeutung. Bei der Sauerstoffarmut des Venenblutes des grossen Kreislaufes wird der Sauerstoff, zumal bei der Länge des Weges und dem Durchpassieren durch die Lunge, viel eher absorbiert beziehungsweise ausgeschieden werden als Stickstoff, dem eine besondere Affinität zu den Blutbestandteilen und Geweben abgeht. Bei dem nahezu sauerstoffgesättigten Blut der Lungenvenen kommt diese Absorption nicht in Betracht, daher wird der Sauerstoff, wenn er in die Kapillaren des grossen Kreislaufes gelangt, zunächst eine rein mechanische Wirkung durch Verlegung der Gefässe ausüben. Jedoch ist zu berücksichtigen, dass beim Stillstand der Zirkulation das arterielle Blut seinen Sauerstoff an die Gewebe abgibt und dann wohl imstande ist, von dem um ihn angestauten freien Sauerstoff einen Teil zu absorbieren. Ebenso muss man annehmen, dass die Gewebe einen Teil des Sauerstoffes absorbieren werden, wenn ihnen die Zufuhr durch das Blut abgeschnitten



ist. So kann man sich wohl vorstellen, dass der freie Sauerstoff schneller aus dem Blut verschwindet als der Stickstoff. Die Folge davon würde ein schnelleres Abklingen der zunächst ausgelösten Erscheinungen sein, wie dies besonders bei dem 2. der unten angeführten Fälle auffällt. Versuche mit anderen Gasen hat Salvatore di Pietro (20) mitgeteilt. Er injizierte Hunden Wasserstoff, Kohlensäure und Sauerstoff in die Pleura und in die Venen. Am harmlosesten erwies sich Kohlensäure, die jedoch von der Pleura sofort resorbiert wurde und daher zur Pneumothoraxerzeugung ungeeignet ist. Dem Wasserstoff kommt neben schneller Resorption durch die Pleura eine erhöhte Gefahr im Blute zu. Sauerstoff wird ebenfalls rasch durch die Pleura resorbiert, ist aber im Blut weit unschädlicher, da er schnell absorbiert wird. Er konnte Tieren mehrere Liter Sauerstoff mit einer Geschwindigkeit von 5 ccm in der Minute injizieren, ohne dass sich Erscheinungen von Embolie zeigten. Doch ist immer zu berücksichtigen, dass es sich um Injektionen in die Venen des grossen Kreislaufs handelt.

Man muss sich ferner vor Augen halten, dass neben der eigentlichen Schädigung der Gewebe durch das Gas sekundär eine Änderung des Gefässtonus eine grosse Rolle spielt. Stargardts (7) Augenspiegelbefunde heben die hochgradige Gefässverengerung hervor, die im Moment des Gasdurchtrittes beobachtet wird. Dadurch wird einmal die Ernährung des zunächst betroffenen Gebietes erheblich gestört, dann aber auch genügen kleinere Gasmengen, um grosse Gefässgebiete von der Blutdurchströmung abzuschliessen. Auch verlangsamt sich der Blutstrom. Erst nach Minuten folgt dann eine Gefässlähmung mit starker Blutfüllung, dann aber können die hochempfindlichen Zellen der Nervensubstanz schon beträchtlich in ihrer Funktion geschädigt sein.

Die Frage, ob der Auftrieb des Gases im Blute bei dem Weg, den es nimmt, eine Rolle spielt, ist nicht genügend geklärt. Es wäre denkbar, dass eine Luftembolie, die in sitzender Stellung des Patienten erfolgt, den Weg zum Gehirn eher findet als wenn der Kopf des Kranken tief liegt. Brauer bestreitet zwar diese Möglichkeit, andererseits aber beschreibt Zink in seinem Fall, das er an der Punktionsstelle, die den höchsten Punkt bildete, die typische Hautmarmorierung fand. Auch die unten näher angeführten Fälle v. Muralts geben z. T. eine Stütze für diese Vermutung, indem eine enge Beziehung zwischen Lage und Lokalisation in den Gehirnhemisphären bestand. Die übrigen Fälle der Literatur lassen keinen Schluss in dieser Richtung zu, da die Lagerung nicht angegeben ist. Immerhin scheint eine Beobachtung in dieser Beziehung wertvoll, da hier-



durch unter Umständen die Möglichkeit gegeben ist, die Gefahr der Gasembolie wesentlich herabzusetzen.

Kasuistische Beiträge.

Nachdem wir so ein Bild vom Wesen der Gasembolie gewonnen haben, möchte ich einige kasuistische Beiträge liefern und die Lehren aus diesen Fällen und den vorhergehenden Erörterungen zu einer Besprechung der Verhütung und Behandlung heranziehen. Zu erwähnen ist an dieser Stelle, dass ein Teil der Operationen aus der allerersten Pneumothoraxära stammt und daher Fehler in sich birgt, die heute wohl allgemein vermieden werden.

Fall 1. Der 29 jährige Schriftsteller S. ist seit 12 Jahren lungenkrank, hat während dieser Zeit meistens Kuren gemacht und ist mit verschiedenen Tuberkulinen behandelt worden. Im Laufe der letzten 4 Jahre hat er eine ganze Anzahl starker Hämoptoen erlitten und zahlreiche, lange dauernde Fieberattacken durchgemacht. Mehrfach trockene Pleuritis beiderseits. Er kommt nach Davos, um sich einen künstlichen Pneumothorax machen zu lassen.

Auf der rechten Thoraxseite besteht eine hochgradige Retraktion und Tiefstand der Schulter, sowie ausgesprochenes Nachschleppen. Das Herz ist stark nach rechts verzogen, der Spitzenstoss ist links nicht zu fühlen, die Herztöne werden am lautesten am rechten Sternalrand gehört. Der untere Leberrand ist hochgezogen und steht in der Mamillarlinie an der 8. Rippe. Rechts ergeben sich vorne bis zur 3., aussen bis zur 4. Rippe, hinten bis zur Mitte die klassischen Kavernensymptome. In den unteren Partien besteht absolute Dämpfung, leises, fernes Bronchialatmen und klingendes Rasseln, nur hinten unten median ist die Dämpfung leichter und das Atmen lauter. Die Röntgenplatte zeigt links bis zur 1. Rippe einen intensiven Schatten mit deutlichem Kavernenzentrum. Zwischen 1. und 2. Rippe sieht man einen dichten, querbandförmigen, fleckigen Schatten, an dessen unterer Grenze sehr zahlreiche kleine, runde Kalkspritzer ins Gesunde hineingehen. Das Zwerchfell steht tief, abgeflacht, und vom Herzen ist links vom Mittelschatten nichts zu sehen. Rechts sieht man in den medianen und unteren Partien von der 4. Rippe an einen absoluten Schatten ohne Differenzierung (Herz). Das Zwerchfell ist nicht zu erkennen, der basale Schatten geht direkt in den Leberschatten über. Aussen und oben bestehen zwei grosse Aufhellungen ohne scharfe Grenze und ohne Lungenzeichnung.

Am 23. VIII. 1910 vormittags wird nach der Forlanini-Saugmanschen Methode ohne Lokalanästhesie hinten unten im Bereich der Skapularlinie an 2 Stellen die Erzeugung eines Pneumothorax versucht. Der Patient liegt mit der linken Schulter tief. Beide Male stösst die Nadel in der Tiefe auf eine holzharte Schwarte, nach deren Durchbohrung sich leicht positive Druckschwankungen — 1 Inspirium + 4 Exspirium einstellen. (Die Zahlen sind bei diesen und allen Fällen am Wassermanometer abgelesen!) Kein Blut an der Nadel. Wird vorsichtig eine ganz kleine Menge Sauerstoff eingeblasen, so steigt der Druck rasch, fällt aber mit den nächsten Atemzügen wieder auf den Anfangsdruck ab. Da schon die blossen Druckbeobachtungen sicher anzeigten, dass die Nadelspitze in der Lunge war, wurde Sauerstoff nur zur Demonstration der Druckwerte für einen als Zuschauer anwesenden fremden Kollegen eingelassen. Dabei gab der Patient nach vorne ausstrahlende Schmerzen an. Nach der Punktion fühlte er sich ganz



wohl und sass über eine Stunde ruhig im Lesezimmer. Dann wurde eine Röntgendurchleuchtung vorgenommen, bei welcher man am deutlichsten im I. schrägen Durchmesser seitlich aussen in der Gegend des Komplimentärraumes eine schmale, spaltförmige, nicht ganz scharfe Aufhellung sah.

Beim Auskleiden im Röntgenkabinett klagte der Patient plötzlich über Schwindel und Sehstörung: er sah verwischt, erkannte die Buchstaben, konnte aber nicht lesen. Zu Bett gebracht, trat eine Sprachstörung in den Vordergrund, er fand die Worte nicht und konnte sich nur noch auf Russisch verständlich machen, während er sonst mit den Ärzten französisch gesprochen hatte. Nach kurzem stellte sich zweimaliges Erbrechen und intensiver Kopfschmerz ein. Nachher klagte Patient über das Gefühl eines Fadens im Halse, bald schlief ihm der rechte, bald der linke Arm ein. Dann hatte er das Gefühl, die linke Seite der Unterlippe sei steif und geschwollen. Dabei sah der Mann totenblass und verfallen aus und hatte bei freier Atmung einen sehr langsamen und gespannten Puls. Nach etwa 1½ Stunden besserte sich Puls und Aussehen, im Laufe des Nachmittags verschwand die Parästhesie der Unterlippe, der heftige Kopfschmerz ging in ein Taubheitsgefühl im Kopfe über. Abends besteht schon guter Appetit und ausser etwas Kopfdruck keine Störung mehr. Am nächsten Morgen sind alle Zeichen der zerebralen Störung restlos verschwunden.

Epikrise.

Die Nadel hatte hier nach Passieren der dicken Schwarten die Lunge verletzt, wie aus den Manometerbeobachtungen einwandfrei hervorging. Die Spitze lag nicht in einem Gefäss, denn beim Sondieren wurde kein Blut festgestellt. Man liess sich verleiten, Sauerstoff zu geben, wodurch die Gefahr einer Embolie wesentlich erhöht wurde. Eine ganze Stunde lang fühlte sich der Patient völlig wohl bis mit dem Ausziehen wohl ein Gefäss zum Klaffen gebracht wurde und so der Luft die Möglichkeit zum Eintritt gegeben wurde. Spricht schon die Zeit, die bis zum Auftreten der ersten Erscheinungen verstrichen war, unzweifelhaft für eine Embolie und gegen einen Reflex oder Schock, so wird diese Annahme durch die umschriebene Herdläsion, die sich besonders in der eigentümlichen Sprachstörung und den Parästhesien der Unterlippe äusserte, noch gestützt. Über die Lokalisation ist zu zu bemerken, dass Patient in aufrechter Stellung war, als das Gas ins Gefäss trat. Somit ist vielleicht bei der Annahme eines Wechselverhältnisses zwischen Lage und Lokalisation erklärlich, dass beide Hirnhemisphären befallen wurden. Auffallend ist, wie schnell die Erscheinungen sich zurückbildeten. Hierbei mag der Verwendung von Sauerstoff ein nicht unbeträchtlicher Teil zufallen.

2. Fall. Industrieller Irländer, 39 Jahre alt. Seit 4 Jahren lungenkrank, vor einem Jahr erheblicher Schub mit starker Blutung, die sich mehrmals wiederholte. Seit 3 Monaten in Davos, wo unter Tuberkulinkur keine Besserung eintrat. Ca. 50 ccm dick eitrig-schleimigen balligen, bazillenhaltigen Sputums. Leicht erhöhte Temperaturen. Habitus phthisicus. Die Untersuchung ergibt einen alten, die ganze linke Lunge einnehmenden Prozess mit hochgradigen



Destruktionen und ausgesprochener Schrumpfung. Die absolute Herzdämpfung steht 8 cm links vom Sternalrand. Die unteren Partien links sind sehr stark gedämpft und lassen das Zwerchfell perkutorisch nicht abgrenzen. Oben hört man überall lautes, unten leises Bronchialatmen; vorne bestehen zuoberst und zuunterst, hinten überall grobe, klingende Rasselgeräusche. Die rechte Seite zeigt eine leichte Spitzendämpfung und eine pleuritische Dämpfung vorne unten. Die Atmung ist überall laut verschärft und vorne unten hört man pleuritisches Knacken und Knistergeräusche. Das dorso-ventral aufgenommene Röntgenbild lässt deutlich eine bogenförmige Verschiebung des Mediastinums nach links erkennen, die so hochgradig ist, dass die Wirbelkörper oben etwa zur Hälfte, in der Mitte zu $^{3}/_{4}$ von den Mediastinalorganen unbedeckt zum Vorschein kommen. Die Herzspitze liegt nur $1^{1}/_{2}$ Querfinger von der linken Axillarlinie entfernt. Seitlich links vom Herzen besteht ein diffuser Schatten, der nur wenig heller als der Herzschatten ist und das Zwerchfell nicht deutlich erkennen lässt. Über dem Herzen sieht man eine unregelmässig begrenzte, fleckige Aufhellung bis in die Spitze. Rechts ist der Hilusschatten nach unten hin sehr stark entwickelt, im 1. Interkostalraum aussen sieht man eine trübe Stelle, und im übrigen ist das Lungenfeld ganz hell.

Pneumothoraxoperation. Keine allgemeine Narkose oder Lokalnästhesie. Es wird nach der Saugmanschen Methode in rechter Seitenlage zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie im 6. Interkostalraum links senkrecht eingestochen, nachdem Nadel und Schlauch vorher sorgfältig mit Sauerstoff gefüllt waren. Die Nadel stösst nach Durchdringen der Interkostalmuskulatur auf harte, wenig elastische Schwarten. Es wird nun mm-weise in diesen Widerstand die Nadel gestossen, jedesmal sondiert und nach Schliessen des Hahnes der Patient aufgefordert tief einzuatmen. Dabei pendelt die Nadel stark, auch zeigt sie sehr stark ausgesprochene Herzpulsationen an.

Bei einer dieser tiefen Inspirationen bewegt sich die Manometersäule um ca. $^{1}/_{2}$ cm nach der negativen Seite. Nach dieser kleinen Manometerbewegung wird die Nadel weitervorgestossen und noch zwei -oder dreimal tief atmen gelassen. Der Patient sagt unaufgefordert: „I am faint“. Es wird ihm nun kaltes Wasser zum Trinken gegeben, und da es ihm nicht sofort besser wird, wird die Nadel herausgezogen. Puls gut. Nun wird der Patient aufgerichtet, um ihn zu einer Punktion oben vorne zu lagern. Dabei wird er plötzlich fahl im Gesicht, hat einen gläsernen, stieren Blick und hat klonische Zuckungen in Armen und Beinen. Er wird sofort flach hingelegt, es wird Sauerstoff zur Inhalation gereicht und eine Kampfer-Äthereinspritzung gemacht. Puls beschleunigt aber kräftig, Pupillen mittelweit, reagierend, Augen offen, schweifen leer umher, Mund geschlossen, stärkere Zuckungen rechts, linker Arm spastisch gestreckt, Hand flektiert. Es stellt sich nun mehr und mehr eine Fazialisparese rechts ein, Schiefstand des Mundes, Verstrichensein der Stirnfalten und der Nasolabialfalte. In der rechten Hand Krallenstellung zuerst, dann wird rechter Arm und rechtes Bein ganz schlaff. Bei Hautkneifen reagiert er links viel prompter als rechts, die Reflexe sind rechts sehr stark, Fussklonus, Patellarklonus und sehr starke Vorderarmreflexe. Während der ganzen Zeit starkes Schwitzen und kalte Extremitäten. Nach ca. $^{1}/_{2}$ Stunde wird der Puls, der immer kräftig war, ruhiger, der Patient reagiert deutlicher auf Reize, hat wieder bessere Gesichtsfarbe. Nach 35 bis 40 Minuten reagiert er wieder auf Anreden, macht spontane Bewegungen, zuerst links, dann auch in den rechten Extremitäten. Die Fazialisparese geht rasch zurück. 45 Minuten nach dem Anfall kann er sich schon aufsetzen, spricht,

zwar schwerfällig, aber ohne Sprachstörung, hat aber noch ausgesprochene motorische Schwäche rechts, steife Finger, die zu ungeschickt sind, um die Kleider anzuziehen. Er ist über die Situation genau orientiert, fragt, ob ein Pneumothorax erzielt worden sei, wieviel Gas drin sei etc. Er wird nun zu Bett gebracht und klagt nur noch über Eingeschlafensein und Schwäche im rechten Arm. Keine objektive Sensibilitätsstörung mehr. Im Anfang des krankhaften Zustandes waren die Pupillen etwas enger geworden, während der 2. Hälfte etwas weiter, aber alles in normalen Grenzen. Er verzieht das Gesicht mehrfach zum Lachen, und einmal zeigt sich ein deutlicher trauriger Affekt, Ausbruch in Tränen und Schluchzen. Kurz vor dem Erwachen stellte sich eine starke motorische Unruhe ein. Der Patient wollte immer aufsitzen, nestelte herum und wäre vom Operationstisch heruntergefallen, wenn man ihn nicht gehalten hätte. Während des langsamen Erwachens wurde er mehrfach aufgefordert, die Zunge herauszustrecken. Dieselbe stiess bei dem 1. Versuch an der unteren Zahnreihe an konnte erst beim 3. oder 4. Versuch über die Zähne herausgestreckt werden. Zu Bett gebracht war der Patient bis zum Abend leicht schläfrig und zeigte keinerlei aktives Interesse. Er klagte darüber, dass der Kopf beim Husten in der Höhe des Schädels schmerze. Bis zum folgenden Morgen klagte er über dies und über ein Steifigkeitsgefühl im rechten Vorderarm. Am folgenden Tag gibt der Patient an, er erinnere sich genau, wie die Nadel mit einem Ruck herausgezogen worden sei, dann habe er das Bewusstsein verloren. Von der Sauerstoffinhalation und der Kampfer-Äthereinspritzung weiss er nichts mehr. Er erinnert sich dann wieder genau wie ihm die Schuhe ausgezogen wurden und die Reflexe an den Füssen geprüft wurden.

Nach dem Frühstück Erbrechen, nachdem er nachts nicht ordentlich geschlafen hatte. Nachher vollständiges Wohlbefinden. In der Folgezeit befindet sich der Patient genau wie vor dem Eingriff.

Epikrise.

Hier wurde die nach den Manometerbeobachtungen vorliegende Lungenverletzung durch die wiederholte tiefe Inspiration vergrössert. Dadurch wurde auch die Gefahr der Embolie erhöht, denn je tiefer die Inspiration, um so negativer der Druck im Thorax und also auch in den Lungenvenen. Die Aspiration kann aus dem Apparat (Schlauch oder Nadel), aus der Atmosphäre (beim Sondieren) oder den Alveolen stammen. Die letzte Annahme hat viel Wahrscheinlichkeit für sich. Durch die tiefe Atmung kann die Zahl der eröffneten Lungengefässe und Alveolen recht gross werden, hat doch Brauer bis mandelkerngrosse Zerstörungen durch die Nadelspitze gefunden. Somit kann auch die aus den Alveolen aspirierte Luftmenge eine recht beträchtliche Grösse erreichen. Dass eine Embolie vorliegt, geht aus den sicheren Herdsymptomen (Fazialisparese, auf die rechte Körperhälfte beschränkte Reflex- und Sensibilitätsstörungen) hervor. Sie schliessen die Annahme einer Pleuraeklampsie, die nach den klonischen Zukkungen gemacht werden könnte, aus. Auch die Beziehung zwischen Lage und Lokalisation hat etwas Charakteristisches. Der Patient



befand sich in der rechten Seitenlage. Befallen wurde vorwiegend die linke Gross-Hirnhemisphäre.

3. Fall. 26jähriger Kaufmann mit schwerer, kavernöser Phthise der linken und leichterer der rechten Seite. Bei der Erstpunktion nach der Saugmanschen Methode wird im 6. Interkostalraum der linken Axillarlinie eingestochen. Pleura scheinbar dick und ziemlich hart. Nach Durchdringen derselben stellt sich negativer Druck —8—5 ohne deutliche Schwankungen ein. Man fühlt Kratzen an der Nadelspitze. Patient aspiriert etwas Sauerstoff, der Druck steigt —6—0, aber ohne Amplitude. Die Sonde zeigt Blutspuren. Etwa 50 ccm Sauerstoff fliessen unter geringem Druck ein —2+0. Da die Schwankungen fehlen und Blut an der Nadelspitze ist, wird abgebrochen. Patient fühlt sich ganz wohl, fährt ins Zimmer hinauf, dort hat er einen leichten Kollaps, ohne Bewusstseinsverlust. Nur ganz vorübergehend rascher, dünner Puls, graues Aussehen, Ohrensausen. Nach ca. 10 Minuten glatte Erholung, nur noch Druckgefühl in der Seite.

Epikrise.

Die fehlenden Herdsymptome erschweren in diesem Falle die Deutung etwas. Wenn wir trotzdem eine Gasembolie annehmen, so geschieht es aus der Erwägung heraus, dass ein Pleurareflex, an den man vielleicht denken könnte, sofort hätte eintreten müssen, nicht erst nach dem Transport des Kranken, dass ferner eine einfache Ohnmacht wohl mit Bewusstseinsstörung einhergegangen wäre und schliesslich dass ein Kollaps, entstanden durch mechanische Verschiebung der Organe innerhalb des Thorax nicht in Betracht kommt, da ja kein Pneumothorax erzielt wurde. Dass eine Gefässverletzung vorgelegen hat, somit immer die Möglichkeit einer Embolie besteht, hat die Sonde gezeigt. Wahrscheinlich hat auch hier die aufrechte Stellung die Lokalisation im Gehirn beeinflusst. Die Sauerstoffverwendung mag die rasche und völlige Erholung erklären.

Folgender 4. Fall wurde uns von einem Kollegen zur Veröffentlichung freundlichst überlassen:

J. R., cand. med., 24 Jahre alt, seit 1907 an Pleuritis sicca und Lungentuberkulose erkrankt, kam in meine Behandlung, am 15. XII. 12. Es fand sich eine schwere, kavernöse, dabei aber zu starker Schrumpfung neigende Phthise der ganzen linken Lunge und einige kleine stationäre Herde rechts hinten oben und rechts vorne unten. Am 7. XI. 13. wurde ein Pneumothoraxversuch mit Stichverfahren in der hinteren Axillarlinie gemacht. Nach 3 erfolglosen, auf starke Schwarten stossenden Punktionen wurde abgebrochen. Am 9. XI. wurde in der vorderen und mittleren Axillarlinie im 4. und 5. Interkostalraum zweimal mit demselben Misserfolge punktiert. Bei der 3 Punktion, welche unter allen denkbaren Kautelen vorgenommen wurde, ergaben sich, nachdem eine oberflächliche, harte Schicht durchbohrt war (Pleura costalis), plötzlich negativ respiratorische Schwankung —6—8, welche auf der Höhe der Inspiration das negative Minimum beibehielt. Sondierung mit dem Mandrin ergab harten Widerstand direkt vor der Nadelspitze, keine Spur von Sanguis. Es wurde nochmals Manometer eingestellt, dieselben Schwankungen. Dann wird auf O_2 eingestellt,



jedoch nichts aspiriert, soweit die Kontrolle des Auges reichte. Dann wurde wieder auf Manometer eingestellt, im nächsten Moment klagte Patient über Druck hinter dem Sternum, und der Puls wurde dünn und kaum fühlbar, die Reflexe verschwanden. Ausserdem sofortige Bewusstlosigkeit. Natürlich sofortige Abbrechung der Operation. Kampfer-Äther, Sauerstoff, später künstliche Atmung. Es traten heftige klonische und tonische Konvulsionen in der ganzen Körpermuskulatur, speziell im Gebiet der Gehirnnerven (Okulomotorius, Hypoglossus, Atemmuskulatur etc.) auf mit profusem Schweissausbruch. Die Atmung erfolgte ruckweise und setzte schliesslich ganz aus. Nach einer Zeit von etwa 6—8 Minuten kehrten Puls, Atmung und Reflexe zurück. Die Konvulsionen wurden schwächer und hörten schliesslich ganz auf, die Bewusstlosigkeit dauerte etwa 20 Minuten. Nach 1½ Stunden blieb zurück eine Parese des rechten Armes und Beines und linke Abduzenslähmung. Beim Wiederkehren des Bewusstseins war auffallend eine heiter erregte Stimmung. Patient scherzte und lachte unausgesetzt. Irgendwelcher Intelligenzdefekt oder Sprachstörung war nicht vorhanden, auch kein ausgesprochener Kopfschmerz. Eine Marmorierung der Haut in den höchstgelegenen Partien wurde nicht konstatiert. Noch während zweier Tage besteht eine eigenartige Störung des Muskels- und Gelenksinns, so dass der Patient alle seine Muskelbewegungen mit den Augen kontrollieren muss, weil er Widerstände z. B. beim Niedersetzen eines Glases auf den Nachttisch nicht richtig taxieren kann.

Epikrise.

So klar dieser Fall symptomatisch für Embolie anspricht, so schwer erscheint zunächst die Deutung ihrer Entstehung. Die Manometerbeobachtungen gaben einwandfrei einen freien Pleuraspalt an der Nadelspitze an, jedoch fühlte der Mandrin einen harten Widerstand vor der Spitze, offenbar die verdickte Lungenpleura. Es ist nun wohl denkbar, dass die Nadelspitze hier die Lunge verletzt und so eine Eingangspforte für Luft geschaffen hat. Eine deutliche Gefässverletzung hat die Sonde nicht ergeben. Dieser Fall ist insofern lehrreich als er zeigt, dass auch die vorsichtigste und sorgfältigste Technik der Punktion nicht mit absoluter Sicherheit gegen eine Embolie schützt. Bedeutungsvoll ist die Beziehung zwischen Lage und Lokalisation: Rechte Seitenlage, streng linksseitige Grosshirn-Hemisphärenlokalisation.

Endlich wurde noch folgender 5. Fall beobachtet, der sich gelegentlich einer Nachfüllung ereignete:

Bei dem betreffenden Patienten war es wegen vielfacher Adhärenzen der Pleura nicht gelungen, einen völligen Kollaps der Lunge zu erzielen. An der ganzen Thoraxwand wurden zahlreiche Lungenblätter ausgespannt gehalten, so dass allen Nachfüllungen und Punktionen des sich entwickelnden Exsudates die Gefahr der Lungenverletzung drohte. Gelegentlich einer Druckbestimmung ereignete sich dann folgender Zwischenfall: Es war im 2. I. R. links vorn punktiert worden, ohne dass auch nach Sondieren sich Manometerausschläge zeigten. Die herausgezogene Nadel enthält Blut. Der Versuch wird abgebrochen. Als Patient vom Tisch aufgestanden ist und sich anzieht, klagt er plötzlich über einen schwindelartigen Anfall. Er wird blass. Mit tiefem Oberkörper wird er sofort auf den Tisch gelegt. Er klagt über ein eigentümliches Durcheinander

im Kopf, Kriebeln und Ameisenlaufen in Armen und Händen und macht einige athetotische Bewegungen. Pupillen normal, Puls unverändert. Nach 10 Minuten gibt Patient an, sich wieder gut zu befinden. Er wird nunmehr zu Bett gebracht. Keine weitere Störung. Zu bemerken ist noch, dass das Schlauchsystem mit Sauerstoff gefüllt war.

Epikrise.

Hier lagen die Verhältnisse ungünstig, da an der Thoraxwand an vielen Stellen Lungenblätter adhärent waren und so einer Lungenverletzung der Weg geebnet war. Die Gefässverletzung ist durch den Nachweis von Blut in der Nadel erwiesen, die Embolie durch die Herdsymptome. Die Lokalisation mag durch die sitzende Stellung mitbedingt sein.

Prophylaxe.

Die Gefahr der Gasembolie ist für die ganze Entwicklung der Technik bestimmend gewesen. Sie genauer zu verfolgen, würde zu weit führen, aber auf die Hauptpunkte muss eingegangen werden.

Eine Methode für die Erstoperation gibt es, die eine Gasembolie mit Sicherheit vermeiden lässt. Das ist die Brauer sche Schnittmethode, aber sie hat ihren Nachteil auf anderen Gebieten, und dann kommt sie ja nur für die Erstpunktion in Frage. Die Nachpunktionen müssen mit der Nadel geschehen. So lässt sich also die Punktionsmethode nie verdrängen, es muss mit ihr gerechnet werden. Bei ihr wächst mit Vergröberung der Technik die Gefahr einer Gasembolie, wie die ersten Jahre der Pneumothoraxtherapie beweisen. Die Verfeinerung der Technik hat eine stete Abnahme der Emboliegefahr zur Folge gehabt. Es muss aber scharf betont werden, dass mit absoluter Sicherheit eine Gasembolie bei Anwendung der Stichmethode, auch bei subtilster Technik, nie zu vermeiden ist. Ein Beweis ist der Fall 3 und 4 der oben angeführten[1]).

Im folgenden sollen nun einige Momente der Stichmethode Saugman-Forlanini, wie sie heute wohl allgemein angewendet wird, aufgezählt werden, die ihre Entstehung dem Bestreben verdanken, die Embolie zu vermeiden.

1. Die Lagerung wird bestimmt durch das Bestreben, die Lunge durch die sich ansammelnde Luft von der Nadelspitze frei zu bekommen. Die Punktionsstelle muss also den höchsten Punkt des Thorax bilden. Den Kopf wird man nach Möglichkeit tief lagern, damit beim Auftreten einer Gasembolie während der Punktion der doch vielleicht

[1]) Herr Dr. Schröder-Schömberg macht mich auf eine mir bisher unbekannte, von Kaufmann stammende Modifikation der Braueroperation aufmerksam, die anscheinend eine grosse Vereinfachung bietet. Technik etc. siehe Zentralblatt f. Tuberk. 1916. S. 98.



eine Rolle spielende Auftrieb des Gases das Gehirn nicht als höchste Stelle findet. Eine zu starke Spannung der Thoraxwand will v. Vornveld (14) vermieden wissen, damit eventuelle Venenverletzungen der Pleura nicht unnötig zum Klaffen gebracht werden.

2. Das Instrumentarium soll bei geschlossenen Gaszylindern möglichst wenig Luft enthalten, um einer direkten Aspiration von Luft aus dem System die Gefahr zu nehmen. Schlauch und Nadel sollen daher möglichst dünnkalibrig und kurz gewählt werden. Sönne (21) schlägt vor, unmittelbar hinter der Nadel ein kleines Manometer einzuschalten, wodurch bei grosser Genauigkeit der Manometerbeobachtung die Luftmenge des Systems auf ein Minimum (0,9 ccm) beschränkt wird. Die Aspiration von Aussenluft beim Sondieren kann durch die von Saugman (1) und Bang (22) beschriebene Mandrinanordnung völlig vermieden werden. Schliesslich kann ein grosser Teil der Lungenverletzungen durch die Verwendung einer rund geschliffenen Nadel ausgeschaltet werden. Die von Kjer Petersen (23) beschriebene Nadel mit stumpfer Spitze und seitlicher Öffnung leistet einer Lungenverletzung eher Vorschub dadurch, dass tiefer und mit grösserer Gewalt eingestochen werden muss. Holmgreens (24) Vorschlag, bei der Erstpunktion physiologische Kochsalzlösung zu verwenden, hat nur insofern vor den anderen Methoden einen Vorzug als dadurch die direkte Injektion von Luft in eine Vene vermieden werden kann, ein bei richtiger Technik aber auch bei der anderen Methode vermeidbarer Fehler. Einer Lungenverletzung mit ihren Folgen wird dadurch nicht vorgebeugt. Dagegen hat die Verwendung von Sauerstoff bei der Erstpunktion die oben angeführten Vorteile.

3. Bei der Operation selbst ist nach von Muralts Arbeiten die genaue Manometerbeobachtung von grundlegender Bedeutung bei der Orientierung über die Lage der Nadelspitze geworden. Nur wenn einwandfrei negative Werte und deutliche Atemschwankungen abgelesen werden, soll für Sauerstoff, der nicht unter Druck stehen darf, geöffnet werden. Häufiges Sondieren soll über eine eventuelle Gefässverletzung Aufschluss geben. Der Kranke hat völlig ruhig zu liegen und jede forcierte Atmung zu vermeiden, sonst ist eine Lungenverletzung fast sicher zu erwarten. Das unruhige Verhalten kann eine absolute Indikation für die Brauer-Operation abgeben. Zerreissung von Adhäsionen oder Lungengewebe wird durch Vermeiden hohen positiven Druckes vorgebeugt [Vornveld (14)].

4. Die bei Nachfüllungen zu befürchtenden Embolien können durch häufige Röntgenkontrolle zum grossen Teil ausgeschaltet werden, doch auch nicht mit Sicherheit, wie der oben beschriebene Fall 5 und der von Sillig (17) beobachtete, zeigen.



Auf diese Weise wird der grösste Teil der Gasembolien vermieden werden können, doch ist noch einmal zu betonen, dass die Stichmethode auch bei subtilster Technik stets die Emboliegefahr in sich trägt. Alle hier beobachteten und beschriebenen Fälle haben sich bei der Stichmethode ereignet. Die Brauer-Operation ist mit dieser Komplikation verschont geblieben.

Behandlung.

Eine sicher wirksame Behandlung der ausgebrochenen Embolie ist bisher nicht bekannt. Es ist klar, dass die ungestörte Herzkraft allein imstande ist, die Erscheinungen zu beseitigen, da sie die schädigende Ursache entfernt. Daher die ungünstige Prognose jener Fälle, wo die Koronararterien des Herzens befallen werden und die Arbeit des Herzens fast momentan erlischt. Alle Herztonika sind hier vergebens angewandt, weil sie infolge der Zirkulationsstörung nicht ans Ziel gelangen. Ein Faradisieren oder direkte Massage des Herzens ist stets vergeblich gewesen. Zink (3) betont bei der Beschreibung eines letal verlaufenen Falles, dass die letzte Todesursache in dem degenerierten und daher früh versagenden Herzen lag. Ähnlich ungünstig liegen die Verhältnisse, wenn die Medulla oblongata getroffen wird. Atmungsstillstand und Vasomotorenlähmung komplizieren hier die Herzlähmung noch. Gegen die künstliche Atmung ist von Saugman (1) geltend gemacht worden, dass sie eher noch mehr Luft ins Gefässsystem presst und dass sie deshalb lieber durch rhythmisches Hervorziehen der Zunge, Sauerstoffinhalationen und Faradisation des Phrenikus zu ersetzen ist.

Ein recht bemerkenswerter Vorschlag ist kürzlich von Neumann (26) gemacht worden. Er empfiehlt intravenöse Injektion von Adrenalin, um das Gleichgewicht in der Blutverteilung wiederherzustellen, das durch die bei Sektionen (Sundberg [2], Saugman [1]) gefundene übermässige Blutfülle im Splanchnikus-Gebiet und Anämie des Gehirns in hohem Masse gestört ist. Nun haben die Versuche von Cow (zit. 26) ergeben, dass die überlebenden Koronararterien und in geringerem Masse auch die Gehirnarterien durch das Adrenalin erweitert werden, so dass in ihnen das durch Verengerung des Splanchnikus-Gebietes und der Hautgefässe herausgepresste Blut eine Hyperämie erzeugt. Der Vorteil der intravenösen Adrenalinjektionen ist also einleuchtend: Das Blut wird in die am meisten gefährdeten Gefässgebiete des Gehirns und Herzens gedrängt und so das Blut-Gasgemisch durch normales Blut schneller ersetzt. Am Herzen offenbart sich die Adrenalinwirkung ausserdem durch Beschleunigung und



Kräftigung der Kontraktionen. Am Krankenbett ist die Injektion einmal von Orlowsky und Fofanow (27) und zwar mit Erfolg angewandt worden.

II. Pleurareflex.

Begriffsbestimmung.

Schon im vorigen Abschnitt ist bei der Abgrenzung des Begriffes „Gasembolie“ der „Pleurareflex“ des öfteren gestreift worden. Ein von der Pleura ausgedehnter Schock oder Reflex ist namentlich von Forlanini und anderen italienischen sowie französischen Forschern Roch (28), Lenorment (29), Cordier (30) für einen grossen Teil der unter dem Namen der sogenannten üblen Zufälle einhergehenden schweren nervösen Erscheinungen verantwortlich gemacht worden, Erscheinungen, die sich in nichts von den bei Embolien beobachteten unterscheiden. Ihre Stütze sucht diese Annahme zunächst in den zahlreichen, namentlich bei Empyemspülungen und Exsudatpunktionen beobachteten eklamptischen Anfällen, vorübergehenden oder bleibenden Paresen und Paralysen, ferner in den unter dem Bilde des epileptischen Anfalles einhergehenden Zwischenfällen bei oder unmittelbar nach den erwähnten Operationen. Das negative Ergebnis der Sektion kann hier jedoch nicht als Beweis herangezogen werden. Wir sahen ja, wie auch die durch eine Embolie hervorgerufenen Todesfälle ein durchaus unsicheres, ja selbst negatives Sektionsergebnis haben können (Sundberg [2]).

Der klinische Verlauf vieler von Zesas (31) und Roch (28) zusammengestellter Fälle scheint jedoch in der Tat die Annahme eines Pleurareflexes mit den oben beschriebenen Wirkungen zu rechtfertigen. Die Pleura wird gespült oder es wird eine Probepunktion oder Thorakozentese gemacht. Alles scheint glatt zu gehen, nichts spricht für eine Gefässverletzung, und trotzdem ereignen sich plötzlich jene schweren Zufälle, die nach ihrem Verlauf den Gedanken an eine Embolie sehr nahe legen, aber mangels greifbarer hierfür sprechender Symptome als Reflex gedeutet werden. Wir wissen aber, dass jede Venenverletzung die Gefahr einer Luftembolie in sich trägt; wir wissen ferner, wie kleine Gefässverletzungen, namentlich der Lunge, genügen, um genügenden Mengen Luft Eintritt zu gestatten. Dabei kann das Symptom einer Gefässverletzung, die Blutung, fehlen, was sich wohl aus dem negativen Druck in den Venen erklärt. Wir wissen ferner durch die Untersuchungen an den Pneumothoraxexsudaten [Mayer (16), Zinn (15)], dass durch die Pleuritis mit ihren sekundären Schrumpfungen, ganz erhebliche Lageveränderungen der Lunge herbeigeführt werden können. Die Nadel kann also an Stellen, wo eine Lungen-



verletzung nicht vermutet werden kann, die Lunge sehr wohl verletzen. Auf diese Weise könnte schon ein erheblicher Teil der namentlich bei Empyemen beobachteten Zwischenfälle erklärt werden, da hier ja eine ausserordentlich starke Schwartenbildung mit allen ihren Folgeerscheinungen sich geltend macht. Auch die frischen Granulationen in Fisteln etc., die recht gefässreich sein können, können namentlich bei groben Spülungen verletzt werden, doch darf man dann eine blutige Färbung der Spülflüssigkeit, wie sie einmal von Reynaud (32) festgestellt wurde, erwarten. Brandes (33) hat einen Fall beschrieben, wo bei einer Wismutinjektion in einen Fistelgang das von einer Vene aspirierte Wismut im Gehirn nachgewiesen wurde. Russel (34) beobachtete bei einer Probepunktion blutigen Schaum vor den Lippen des Patienten, ehe der Anfall auftrat. Diesen Fällen von sicheren Lungen- oder wenigstens Gefässverletzungen können jene an die Seite gestellt werden, wo mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Gefäss verletzt wurde, was eben der klinischen Wahrnehmung entging.

Ferner ist auch daran zu denken, dass durch Spülungen der Pleura, namentlich wenn sie unter höherem Druck erfolgen, Thromben aus den Lungenvenen oder z. B. bei Abszess auch Eitermassen und nekrotische Fetzen in den grossen Kreislauf verschleppt werden, und so Herderscheinungen ausgelöst werden können.

Endlich ist bei jenen Fällen die Annahme eines Reflexes doch recht schwer haltbar, wo so und so viele Pleuraspülungen oder auch Punktionen vorhergegangen sind, ohne auch nur die geringsten Störungen hervorzurufen und wo dann plötzlich bei einem Eingriff, der unter denselben Verhältnissen, wie die früheren vorgenommen wird, ein tödlich endender eklamptischer oder epileptischer Anfall auftrat. Was soll da den Reflex erklären? da liegt doch die Annahme einer Embolie auf Grund der Erfahrungen am Pneumothorax viel näher.

Einzig eine Gruppe von Fällen könnte vielleicht für die Annahme einer Reflexwirkung sprechen. Das sind jene epileptischen oder eklamptischen Anfälle, die sich bei jeder Punktion wiederholen. Forlanini (35) hat einen solchen Fall beschrieben. Daneben sind noch andere bekannt gegeben worden, doch ist ihre Zahl verschwindend klein. Aber auch hier ist ein Einwand möglich. Es ist denkbar, dass die Operation beim Epileptiker einen Epilepsienanfall auslöst, ebenso ist ein solcher Anfall auf hysterischer Basis denkbar. Analoga sind ja z. B. von gynäkologischen Untersuchungen her bekannt. Dieser Einwand wird durch eine Beobachtung Roperts (36) bekräftigt, der einen epileptischen Anfall im Anschluss an eine Spülung sah, dem weitere Anfälle folgten, ohne dass ein Pleuraeingriff vorher-

ging. Hier mag es sich um eine genuine Epilepsie gehandelt haben bei der die Operation die auslösende Ursache der Anfälle war.

Schliesslich sehen die genannten Autoren noch in den Ergebnissen des Tierexperiments eine wertvolle Stütze ihrer Annahme, namentlich Cordier (30) hat ausgedehnte Versuchsreihen in dieser Richtung angestellt, und er hat in der Tat bei einem Teil seiner Tiere epilepsieartige Anfälle durch einen Pleurareiz hervorrufen können. Es ist aber zu betonen, dass es ihm nur durch stark chemisch reizende Substanzen, wie Jodtinktur, Karbolsäure, Essigsäure usw. gelungen ist, diese Anfälle hervorzurufen, dass aber alle anderen Reizmethoden, insbesondere der einfache Stich niemals, auch bei anderen Forschern, ein der Epilepsie oder Eklampsie ähnliches Bild nach sich zogen. Von Saar (37) reizte die Pleura faradisch, ohne auch nur eine Spur von Reflex zu beobachten. Forlanini (35) hat bei 30 Tieren und zwar 8 Hunden und 22 Kaninchen, deren Pleura er chemisch reizte, ebenfalls z. T. negativen Erfolg gehabt, wenigstens bei den Hunden. Nur bei den Kaninchen sah er mitunter eklamptische Anfälle. Bei den Hunden kamen die Erscheinungen über einen Pleuraschmerz und Dyspnoe nicht hinaus, eine Beobachtung, die Sauerbruch (38) bestätigen konnte. Cordier (30) hat bei der Injektion von Wasser nur die durch mechanische Kompression des Mediastinums hervorgerufenen Folgeerscheinungen gesehen. Einstossen von Nadeln in die Pleura oder Kratzen auf der Pleura visceralis hat nie eine Störung im Zentralnervensystem zur Folge gehabt. Lenorment hebt ausdrücklich die widerspruchsvollen Ergebnisse hervor, die mit mechanischen, thermischen oder elektrischen Reizformen erzielt werden.

Somit dürfen wir wohl auf Grund der experimentellen Tatsachen sagen, dass die oben beschriebenen schweren nervösen Störungen oder gar Todesfälle nicht als Folgen einer einfachen Pleurareizung, wie sie durch den Punktionsstich, das Kratzen der Nadelspitze auf der Pleura oder die Stickstoffinjektion hervorgerufen wird, anzusehen sind. Anderseits ist aber auch gerade auf Grund der Tierversuche nicht zu leugnen, dass es tatsächlich einen Pleurareflex gibt, nur äussert er sich ganz anders als in Form der schweren nervösen Symptomenbilder, wohl gemerkt, soweit der einfache Stich als Reizform in Betracht kommt.

Die Klinik bestätigt uns das Bestehen eines solchen Reflexes. Bei der genauen Abgrenzung des Begriffes können aber nur solche Fälle herangezogen werden, wo bei Berührung oder sonstiger Reizung der Pleura durch Stich, Schnitt oder Zerrung Reflexerscheinungen auftreten, Erscheinungen, die sich bei einer neuen Pleurareizung wiederholen. Dabei muss jede andere Entstehungsmöglichkeit dieser Störungen



ausgeschlossen werden können. Wir können folgende Gruppen auseinanderhalten:

1. Kollaps. Der bei der Eröffnung der Pleura oder sonstigen Manipulation an ihr beobachtete Schock trägt einen durchaus leichten Charakter und unterscheidet sich in nichts von einfachen Ohnmachten; Blasswerden, Flimmern vor den Augen, weite Pupillen, Übelkeit, Erbrechen, Schwächegefühl, Schwitzen, Bewusstlosigkeit, frequenter und oft unregelmässiger Puls sind die meist beobachteten Symptome. Mitunter sind auch Bradykardien von 50 bis 60 Schlägen festgestellt worden, die auf eine Vagusreizung zurückzuführen sind [Spengler (4), v. Muralt]. Wir kennen diese Kollapse auch von anderen Organen her. Bekannt ist die hohe Empfindlichkeit des Mesenteriums gegen Zerrung. Die Lokalanästhesie der Bauchchirurgie findet hier ihre Grenzen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Urogenitalorganen; Quetschung der Niere oder des Hodens beziehungsweise Ovariums kann eine Ohnmacht zur Folge haben. Immer aber, und das ist besonders zu betonen, handelt es sich um schnell vorübergehende, jedenfalls nicht das Leben bedrohende Reflexzustände allgemeiner Natur ohne Herdläsion.

Ein Beispiel gibt folgender von v. Muralt beobachteter Fall:

23 jähriger Herr mit schwerer linksseitiger Lungentuberkulose und Pleuraexsudat, von schwächlicher Konstitution, stark abgemagert, schlechtes Allgemeinbefinden. Bei einem Punktionsversuch links hinten unten wird kein Exsudat zutage gefördert. Der Patient wird bei dieser geringfügigen Manipulation ohnmächtig. 4 Tage später wird an derselben Stelle mit der Forlanini-Nadel eingegangen, abermals erfolglos. Beim Zurückziehen der Nadel gelangt man nicht sicher in den Pleuraspalt, nur einen kurzen Augenblick zeigt das Manometer — 10 Wasser mit leichten Atemschwankungen, deshalb $1^1/_2$ cm tiefer neuer Einstich. Wie bei den früheren Einstichen zeigt die Pleura auch diesmal erhöhte Reizbarkeit, obwohl es nicht zu Ohnmacht oder zu Schock kommt. In dieser Höhe werden ca. 2 ccm serös-blutigen Exsudates aspiriert. Sodann wird unter steter Kontrolle des Pulses und des Pleuradruckes sehr langsam 500 Stickstoff gegeben, wobei stets hoher Druck vermieden wird. Ausser sehr labilem Puls kein Zwischenfall. Danach etwas Druckgefühl, Schlussdruck — 4 — 5.

Im weiteren Verlauf entwickelt sich ein Empyem. Mehrere Punktionen und Spülungen verlaufen ohne wesentlichen Zwischenfall. Bei einer Injektion von 5 ccm 10% Jodoformöles gibt der Patient heftige Schmerzen an und fühlt „wie die Flüssigkeit auf das Zwerchfell spritzt". Es folgt ein Ohnmachtsanfall, Patient wird blass, bewusstlos, die Pupillen maximal weit, der Puls kaum fühlbar. Nach Bespritzen mit Wasser folgt schnelle Erholung.

Was uns berechtigt, hier von einem Pleurareflex zu sprechen, ist die bei jeder Punktion von neuem beobachtete hohe Reizbarkeit dieses Organs, deren Folgen sich in einem vom einfachen Schwächegefühl bis zur ausgesprochenen Ohnmacht sich steigernden Zustande kundgeben.



In dieselbe Gruppe gehört eine von Brauer (4) kurz beschriebene Ohnmacht, die in dem Moment auftrat, als zu kalter Stickstoff in die Pleura injiziert wurde. Auch hier trat eine schnelle Erholung ein. Bruns (39) fand bei Kaninchen, dass bei Erniedrigung der Temperatur, die die Lunge umgibt, ein sehr energischer Gefässkrampf im kleinen Kreislauf auftrat, so dass oft kaum ein paar Tropfen Blut ins linke Herz gelangten. Auf diese Weise liesse sich eine Erklärung für den Schock bei thermischem Reiz geben.

2. Eine zweite Reflexgruppe gibt sich durch Änderung der Atmung kund. Alle Stufen vom Atemstillstand bis zur stärksten Dyspnoe können durchlaufen werden, die noch durch Störungen in der Innervation der Kehlkopfmuskeln kompliziert werden können. So beobachtete Brauer (4) einen Fall, wo bei Berührung der Pleura ein Laryngospasmus auftrat, der sich löste, sobald die Pleura freigegeben wurde, aber sofort wieder eintrat, sobald sie von neuem berührt wurde. Anästhesie milderte die Anfälle. V. Muralt sah folgenden Fall:

33 jähriger Kollege, der seit 2 Monaten akut erkrankt war und zur Zeit der Anlegung des Pneumothorax stark toxische Erscheinungen bot. Bei der Brauer-Operation, die in der Höhe des 5. I. R. rechts vorgenommen wurde, zeigte sich gute Verschiebung der Lunge. Bei Eröffnung der Pleura leichter Schock bei klarem Sensorium, Atemhemmung. Die Erscheinungen klingen schnell ab, es können 900 Stickstoff gegeben werden, danach ist der Druck $-2+9$. Nach Anlegung der Nähte nochmals leichter Kollaps bei klarem Sensorium. Die Nachfüllungen werden sämtlich gut ertragen.

Hier war dem Reflex der Weg durch die starke Intoxikation wohl geebnet. Schliesslich sei noch auf die oben angeführten experimentellen Ergebnisse verwiesen, die bei der hier in Betracht kommenden Form der Reizung, wenn überhaupt, so nur Störungen in der Atmung aufweisen.

Endlich sei noch der pleuritische Hustenreiz erwähnt, der auch von v. Muralt in einigen seiner Fälle bei Berührung der Pleura beobachtet wurde.

Einen Pleurareflex oder Schock gibt es also fraglos, jedoch äussert er sich stets in leichter Form und kann demnach nicht die hohe Bedeutung beanspruchen, die ihm in der Literatur z. T. zugewiesen wird. Der Gebrauch von Narkotizis eventuell einer Lokalanästhesie der Pleura wird die meisten dieser Zufälle vermeiden lassen, besonders bei empfindlichen Personen. Eine auftretende Ohnmacht wird durch Tieflegen des Kopfes und Analeptika schnell zu beheben sein.

III. Operationsschock.

Der Besprechung des Pleurareflexes möchte ich eine Gruppe nervöser Zwischenfälle anreihen, die man einer von der Pleura aus-

gehenden Schockwirkung nicht unmittelbar zur Last legen kann, die vielmehr auf das Konto des Eingriffes als solchen zu setzen sind. Es ist ja von anderen Operationen her hinreichend bekannt, dass der kleinste chirurgische Eingriff bei vielen genügt, um schwerste Ohnmachten hervorzurufen. Dabei handelt es sich meist um ängstliche oder nervengeschwächte Patienten, deren ganzes System eine hohe Labilität aufweist. Die Phthise disponiert ja besonders zu einer solchen Labilität, und man wird daher begreifen, dass ein an sich verhältnismässig kleiner Eingriff, wie die Pneumothoraxoperation es ist, bei solchen Patienten so häufig nervöse Störungen mit sich bringt.

Bei den von v. Muralt beobachteten Fällen handelt es sich stets um Kranke, die durch lange Krankheitsdauer in hohem Masse geschwächt waren, die eine besonders hohe Toxizität aufwiesen, oder in deren Anamnese sonst eine das Nervensystem angreifende Schädigung nachzuweisen war. Folgende Fälle mögen Beispiele hierfür abgeben:

1. 20 jähriger Student mit rechtsseitiger Lungentuberkulose und tuberkulöser Epididymitis, der vor der Operation bereits 2 Jahre krank war und stark toxische Erscheinungen aufwies (Nachtschweisse, Pulslabilität, starke Gewichtsabnahme).

Die Brauer-Operation im 3. I. R. rechts verläuft regelmässig, es werden 725 N gegeben und dabei ein Schlussdruck von + 6 + 9 erreicht. Nach der Naht und Anlegung des Druckverbandes wird der Patient aufgerichtet, dabei wird er ohnmächtig, der Puls klein und frequent, 122, doch erholt sich der Kranke rasch. Die Röntgendurchleuchtung ergibt keine wesentliche Verdrängung der Organe. Alle späteren Punktionen verlaufen ohne Zwischenfall.

2. Bei einem anderen, 29 jährigen Kranken, der durch eine 10 jährige Krankheitsdauer sehr heruntergekommen war und während der letzten 9 Monate wegen häufiger Hustenanfälle reichlich Morphium genommen hatte, der ferner häufige, etwa 4 wöchentliche Perioden von starker Nervosität mit allgemeinem Unbehagen, Aufregungszustände, nervösem Erbrechen zeigte, wird unter Lokalanästhesie und nach Pantopongabe von 0,02 im 6. I. R. rechts die Saugmansche Operation gemacht. Es gibt sofort negative Ausschläge von — 6, aber keine Atemschwankungen. Nach Aspirieren von 25 Stickstoff gute Schwankungen — 6 — 4. Bei tiefer Inspiration werden — 6 gehalten, weiter werden 550 N gegeben, danach — 2 + 0. Der Eingriff wird leidlich ertragen, am Schluss jedoch beim Aufrichten etwas Schwindelgefühl, Schwäche und leichte Benommenheit. Der Puls ist stets gut. Der Kranke erholt sich ebenfalls sehr rasch. Röntgendurchleuchtung ergibt keine wesentlichen Verdrängungserscheinungen. Die 1. Nachfüllung nach drei Tagen verläuft glatt, nur ist der Patient sehr aufgeregt und nervös.

3. 24 jähriges Fräulein mit schwerer linksseitiger Lungentuberkulose, die stark hysterische Erscheinungen bot. Die im 6. I. R. der vorderen Axillarlinie links vorgenommene Brauer-Operation verläuft glatt, 550 N. können gegeben werden, danach + 2 + 14. Nach der Operation sehr schlechtes Aussehen, einige Schwächeanfälle, grosse Aufregung. Durchleuchtung zeigt Pneumothoraxblase mit lateraler Adhärenz der Lunge. Abends sehr viel Husten, Schmerzen, mittel-



schwerer Kollaps mit frequentem kleinem Puls und sehr schlechtem Aussehen. Nach Kampfer-Äther und Digalen leidliche Erholung. Nach 3 Tagen 1. Nachfüllung — 2½ + ½, 500, + 5 + 7. Etwas Druck in der Magengegend. Besonders bemerkenswert sind auch hier wieder die stark hysterischen Symptome. Die Röntgendurchleuchtung ergibt eine leichte Verdrängung des Herzens nach rechts. Die nächsten Nachfüllungen verlaufen glatt. Patientin stets sehr erregt. Bei der 4. Nachfüllung + 2 + 4, 200, + 7 + 9 schwerer Kollaps, schlechter Puls, Übelkeit, Erbrechen, danach jedoch sofort Erleichterung und ungestörte Beendigung der Nachfüllung. Weiter ausser Aufregungszuständen keine Zwischenfälle.

Der Verlauf dieser Fälle lehrt, dass es sich stets um schnell vorübergehende Störungen handelt, die keine Gefahr für den Patienten befürchten lassen.

Mitunter kann man auch ganz leichte halbseitige nervöse Störungen beobachten, die sich in Hemikranien, halbseitiger Hyperämie des Gesichts und Pupillendifferenz kundgeben und häufig nach jeder Nachfüllung zu beobachten sind. Auch sie pflegen schnell vorüberzugehen.

Anhangsweise mögen hier noch zwei Störungen Erwähnung finden, die in ihrer Ätiologie noch nicht geklärt sind. Es ist dies zunächst eine postoperative Diarrhöe, die sich bis zu blutigen Durchfällen steigern kann. Folgenden Fall konnte v. Muralt beobachten: Es handelt sich um einen sehr schwerkranken 32jährigen Herrn, der kurz vor der Operation eine schwere Blutung durchgemacht hatte, einen weichen, unregelmässigen Puls von 120 bot und im moribunden Zustande eingeliefert wurde.

Die Brauer-Operation, die im 7. I. R. rechts vorgenommen wurde, verläuft glatt, es werden im ganzen 500 N gegeben, wobei der Druck auf + ½ + 4 steigt. Die üblichen Nähte werden angelegt, Druckverband.

Der Patient hat die Operation gut überstanden, er fühlt sich nur sehr schwach und angegriffen, Puls sehr frequent, mehrfach, besonders abends fadenförmig und unzählbar. Digalen, Kampferinjektion usw. Am folgenden Tage sehr starke Diarrhöe, gegen Mittag sogar Blut im Stuhl. Die Diarrhöe, klingt nach 2 Tagen etwas ab nur klagt Patient über starke Blähungen und Brechreiz. Auch diese Erscheinungen gehen dann bald zurück.

Die Störung findet sich in der Literatur bei Keller (40) erwähnt, der geneigt ist, sie auf eine Novokain-Intoxikation zurückzuführen. Dem ist aber entgegenzuhalten, dass z. B. bei den grossen Thorakoplastiken, wo es sich doch auch um geschwächte Phthisiker handelt, weit grössere Mengen ohne alle Intoxikationserscheinungen ertragen werden. Denkbar wäre, dass es sich um eine nervöse Diarrhöe, vielleicht auf toxischer Basis handelt und dass, worauf v. Muralt hinweist, dabei eine bisher latente Darmtuberkulose zur Blutbeimischung beiträgt. Die zweite Störung mit völlig unklarer Ätiologie ist eine



postoperative Albuminurie, die etwa einen Tag anhält und ohne Störungen wieder verschwindet. Gwerder und Benzler (47) haben einige derartige Fälle mitgeteilt.

IV. Zwischenfälle, die durch zu schnell gesteigerten oder zu hohen Druck bedingt sind.

Zu welch bedrohlichen Zuständen ein zu plötzliches Eintreten von Gas in die Pleurahöhle führen kann, zeigt uns das bei Phthisikern beobachtete Bild des spontanen Pneumothorax. Es ist hier weniger der Druck an sich, der die hochgradige Dyspnoe und Herzschwäche zur Folge hat (schwankt er doch bei unkompliziertem Pneumothorax um 0, also einen Wert, wie er von den meisten Patienten bei langsamer Steigerung beim künstlichen Pneumothorax anstandslos ertragen wird), als vielmehr die plötzliche Umstimmung der Lageverhältnisse im ganzen Thorax. Namentlich der Grad der Verlagerung des Mediastinums nach der gesunden Seite ist entscheidend für die Beschwerden. Dies wird klar, wenn man sich vergegenwärtigt, dass hier besonders die grossen Gefässe und das Herz betroffen werden und dass sich die beim vorgeschrittenen Phthisiker an sich geschwächte Herzkraft nur schwer den neuen behinderten Zirkulationsverhältnissen anpassen kann. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn beim Anlegen des künstlichen Pneumothorax das Gas zu schnell eingeblasen wird oder bei der Schnittoperation durch Einreissen der Pleura einströmt. Dann wird es von der Festigkeit des Mediastinums und der Herzkraft abhängen, wie weit sich die Beschwerden steigern.

Eine weitere Gefahr zu forzierter Einfüllung liegt in der Sputumaspiration in die gesunde Lunge, wodurch Pneumonien und Sekundärinfektionen hervorgerufen werden können, wie sie Forlanini (35) beschrieben hat. Auch hier hat die Technik der langsamen Drucksteigerung und Einfüllung die Gefahr auf ein Minimum beschränkt.

Die durch zu hohen Druck hervorgerufenen Störungen haben ein Analogon im Ventil- und Spannungspneumothorax, der im wesentlichen in einer maximalen Steigerung der oben erwähnten Beschwerden seinen Ausdruck findet. Das an sich schon durch den elastischen Zug der gesunden Lunge nach der gesunden Seite verlagerte Mediastinum wird durch den Überdruck noch weiter verdrängt. Dadurch erfährt die Atmungsfläche der angrenzenden gesunden Lunge eine erhebliche Einschränkung, und die Folge wird eine Erhöhung der Dyspnoe sein, die sich bis zur Orthopnoe steigern kann. Dazu aber kommt noch, dass die Mediastinalorgane, insbesondere die grossen Gefässe und das Herz, durch den Druck der geblähten Pleura eine beträchtliche Einengung ihrer Funktion erfahren können. Das Lumen



der Venenstämme kann infolge der geringen Widerstandskraft ihrer schwachen Wandungen stark eingeengt werden, und da die Saugkraft des Herzens bei der Diastole einen Ausgleich nicht schaffen kann, so resultiert eine gewaltige Stauung im Venensystem, durch die allein bei Experimenten v. Muralts Kaninchen getötet werden konnten. Die Sektion ergab strotzend gefüllte Venen, namentlich im Pfortadergebiet. Dieselben Störungen sind bei der lokalen unteren Überblähung des Mediastinums wie sie Nitsch (41) beschrieben hat, zu befürchten, während die obere selbst bei grosser Ausdehnung keine Beschwerden hervorruft. Gefährlich wird bei der unteren Überblähung die Behinderung des Herzens. Der folgende Fall illustriert, welchen Grad die Zirkulationsstörung durch Erschwerung der Herzkraft erreichen kann.

Bei einer 26 jährigen Dame, die linksseitig schwer krank war, wird mittelst der Brauer-Operation ein Pnemothorax links angelegt. Die Blase kann bis auf 300 Stickstoff gebracht werden, jedoch muss die weitere Füllung abgebrochen werden, da die Kranke über starke Atemnot und allgemeines Ohnmachtsgefühl klagt. Der Puls wird sehr frequent. Die Patientin erholt sich, erleidet jedoch im Tragstuhl nochmals einen schweren Ohnmachtsanfall. Provisorische Untersuchung ergibt basalen Pneumothorax mit starker Verdrängung des Herzens nach rechts. Abends in der Nacht starke Dyspnoe, Oppressionsgefühl und Puls von 120 bis 124. Allmählich lassen die Beschwerden nach, so dass die Nachfüllungen ohne Zwischenfall verlaufen.

Es wäre leicht, diese Komplikation zu vermeiden, gäbe es einen bestimmten, von allen Patienten ertragenen maximalen und therapeutisch optimalen Druck. Dass es einen solchen nicht gibt, liegt einmal in der wechselnden Festigkeit des Mediastinums. Es kann durch beiderseitige pleuritische Adhärenzen stark fixiert sein, andererseits aber kann es, nachdem es durch eine starke Schrumpfung zunächst nach der kranken Seite gezogen war, nach Fortfallen dieses Zuges durch den therapeutischen Eingriff dem von der gesunden Seite ausgehenden Zuge weit folgen. Eine frisch entzündliche Auflockerung der Pleura kann diese Beweglichkeit verstärken. Sodann, sind Lungenpartien, die durch den Kollaps beeinflusst werden sollen, durch Adhäsionen ausgespannt, so wird zur Dehnung dieser Stränge ein ungleich viel höherer Druck versucht werden müssen, um den therapeutischen Effekt zu erzielen, als wenn die Lunge überall frei ist, und schon bei geringen Drucken gut kollabiert.

Dieser Drucksteigerung wird besonders bei linksseitigem Pneumothorax noch durch den Druck des tiefer getretenen Zwerchfells auf den Magen häufig ein Ziel gesetzt. Auch hier finden wir grosse individuelle Verschiedenheiten in der Empfindlichkeit. Manche Kranke vertragen hohen Druck und haben höchstens über etwas Übelkeit nach den Nachfüllungen zu klagen, andere wieder reagieren auf



mässigen Druck mit unstillbarem Erbrechen, so dass bei der Wichtigkeit guter Magenfunktion beim Phthisiker diese Komplikation recht unangenehm werden kann, zumal ihr Prozentsatz recht hoch ist. Zinn (15) hat ihn mit 75% beziffert.

Beispiel. 18jähriges Mädchen, bei dem die Brauer-Operation im 5. I. R. links angelegt wird. Druck — 10 — 6, nach 500 Stickstoff 0 + 14 übliche Naht, Kompressionsverband. Abends heftiges unstillbares Erbrechen. Am nächsten Morgen Röntgendurchleuchtung, Lunge überall abgedrängt, Zwerchfell steht bei tiefer Atmung nahezu still, nur minimal paradoxe Bewegung, Mediastinum sehr starr. 8tägige Nachfüllungen, bei denen der Druck stets niedrig gehalten wird, ohne Störungen. Nach 14 Tagen noch keine Gewichtzunahme trotz guten Befundes, was vielleicht auf den Druck des Zwerchfelles auf den Magen zurückzuführen ist. Weiterhin glatter Verlauf.

Wir sehen also, dass das individuelle Optimum des Druckes durch die verschiedensten Faktoren bedingt wird. v. Muralt (25) definiert es mit den Worten: „Es liegt da wo die kranke Lunge dem höchsten Druck ausgesetzt ist, den die gesunde Lunge und die Nachbarorgane ohne Schädigung ertragen“. Es sind bis 50 ccm Wasser reaktionslos ertragen worden, andererseits konnten schon schwach negative Werte ohne Gefahr für den Patienten nicht überschritten werden.

Der Druck im Pneumothorax kann in den ersten Stunden nach der Operation eine bedeutende Steigerung erfahren, wie folgender Fall zeigt: Bei einem linksseitig sehr schwerkranken Herrn wird im 5. I. R. die Brauer-Operation vorgenommen. Die Operation verläuft vollkommen glatt, 800 Stickstoff werden gegeben, der Druck steigt von — 4/0 auf 0 + 4 bei andauernd guten Atemschwankungen. Leichter Schmerz, geringe Dyspnoe, Puls 124. Provisorische Untersuchung ergibt grossen Pneumothorax. Nachmittags steigert sich die Dyspnoe, Puls 128, Atmungsfrequenz 32. Patient ist sehr unruhig, stöhnt viel und klagt über starke Atemnot. Abends 8 Uhr wird eine Punktion vorgenommen, der Anfangsdruck beträgt + 10 + 14, übersteigt also den Schlussdruck der Operation um 10 cm. 400 werden abgezapft, danach + 1 + 4. Die Dyspnoe geht zurück, der Puls ist jedoch noch beschleunigt. Am nächsten Tage wesentlich besseres Befinden und von nun an glatter Verlauf.

Drei Erklärungen sind für diese hohe postoperative Drucksteigerung denkbar.

1. Es kann sich um eine Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle handeln. Nach v. Muralt (15) kann eine Flüssigkeitsmenge von 20 bis 30 ccm bei starrer Pleura eine Drucksteigerung von 10 ccm hervorrufen. Nun ist aber die Zeit für die Entstehung eines Pleuraergusses zu kurz und daher diese Möglichkeit ausgeschlossen. Es könnte aber ein Bluterguss in den Pneumothoraxraum stattgefunden



haben, doch ist auch dies kaum anzunehmen, da ja gerade die Schnittoperation mit ihren klaren Verhältnissen diese Komplikation mit Sicherheit ausschliessen lässt.

2. Ebenso ist nach dem ganzen Operationsverlauf der Ventil-Pneumothorax als Entstehungsart dieser hohen Drucksteigerung auszuschliessen. Wir haben keinen Anhaltspunkt, der diese Annahme rechtfertigt.

3. Viel Wahrscheinlichkeit hat jedoch die Erklärung für sich, dass die Volumvermehrung des Pneumothorax durch eine rasche Gasabsonderung durch die Pleura hervorgerufen ist.

Die gasanalytischen Untersuchungen von Tobiesen (42) und neuerdings von Tachau und Thilenius (43) haben über die Verhältnisse des Gasaustausches nach der Sauerstoff- oder Stickstoffüllung der Pleura einigen Aufschluss gegeben. Sie haben nachgewiesen, dass die Pleura sehr schnell Kohlensäure abscheidet, bis der Pneumothoraxinhalt die körpereigene Mischung aufweist. Dem geht eine Resorption von Stickstoff oder Sauerstoff nicht parallel. Bei der grossen Menge von 800 Stickstoff, die im oben erwähnten Falle eingefühlt wurde, ist eine auf diese Weise entstandene Volumvermehrung und damit Steigerung des Druckes wohl erklärlich.

Welche lebensgefährliche Bedeutung diese Komplikation gewinnen kann, zeigt endlich noch ein Fall, den ein Kollege Herrn Dr. v. Muralt mitgeteilt hat, wo bei einer Erstpunktion die Lunge angestochen wurde, so dass sich dann ein Ventilpneumothorax mit hoher Spannung bildete, an welchem der Patient zugrunde ging.

Behandlung.

Füllt man bei der Erstpunktion und freier Pleura höchstens 500 ccm Gas ein, wie dies ja heute meistens geschieht, so bleiben diese Zwischenfälle in ungefährlichen Grenzen. Ist mehr eingefüllt worden und droht die Zirkulation zu erlahmen oder stellt sich heftige Dyspnoe ein, so muss Gas abpunktiert werden, his die Beschwerden verschwinden.

V. Gasansammlung am falschen Ort.

Die häufigste von den Formen der unerwünschten Gasausbreitung ist das Emphysem, die Gasansammlung innerhalb der Gewebe. Es kann dadurch zustande kommen, dass die Nadelspitze am falschen Ort liegt und Gas unter Druck in die Gewebe gepresst wird. Dann aber auch kann es während der Operation, besonders wenn die Nadel zu lange liegt, an der Nadel entlang rückwärts in die Gewebe wandern, und endlich kann es postoperativ entstehen. Die Entstehung und Aus-



breitung des postoperativen Emphysems wird durch 3 Faktoren begünstigt. Einmal begünstigt die Grösse der Wunde, speziell der Pleurawunde erheblich das Emphysem, wodurch es erklärlich wird, dass es eine der häufigsten Komplikation der Brauer-Operation ist. Doch es kann auch bei manchen Patienten eine konstante Begleiterscheinung der Stichoperation und der Nachfüllungen sein, so dass also die Grösse der Wunde für das Entstehen nicht das allein Entscheidende ist. In solchen Fällen kann eine starre schwartige Pleura und atrophische, wenig feste Weichteile und Muskeln den genügenden Verschluss verhindern und dem Gas den Austritt gestatten. Das Emphysem pflegt dann bedeutendere Ausdehnung anzunehmen, wenn der Druck in der Pleurahöhle nach der Operation durch Husten oder Pressen wesentlich erhöht wird. Das Gas sucht dann einen Ausweg und findet ihn am Locus minoris resistentiae der Wunde.

Je nach der Tiefe der Schicht, in der es sich ausbreitet, lassen sich anatomisch und klinisch verschiedene Arten auseinanderhalten. Das oberflächliche Emphysem nimmt seinen Weg im subkutanen Gewebe. Es kann sich von der Operationsstelle aus nach allen Richtungen hin verbreiten und grosse Dimensionen annehmen. Bei einer Patientin v. Muralts wurde nach einer Brauer-Operation ein subkutanes Emphysem beobachtet, das die ganze eine Hälfte von der Darmbeinschaufel bis hinauf zur Supraklavikulargrube einnahm. Die Beschwerden können dabei recht beträchtlich sein, namentlich pflegen Schmerzen, mitunter auch Hyperämien damit einherzugehen, doch klingen die Erscheinungen selbst bei grossen Emphysemen in spätestens 14 Tagen völlig ab. Irgend eine Gefahr für den Patienten besteht nicht. Bemerkenswert ist die oft streng halbseitige Lokalisation.

Das tiefe Emphysem folgt in seiner Ausbreitung der Fascia endothoracica. Es wandert von der Operationsstelle an der inneren Brustkorbwand innerhalb der Fascia entlang und gelangt erst an ihren Rändern in oberflächliche Lagen. Am häufigsten erscheint es über dem Schlüsselbein zu beiden Seiten des Halses, oft zuerst an der der Operation entgegengesetzten Seite, und kann dann subkutan bis weit ins Gesicht hinauf, mitunter auch den Arm hinunter bis in die Hand weiterwandern. Breitet es sich nach unten zu aus, so erscheint es am unteren Rande des Brustkorbes. Symptome und Verlauf gleichen hierbei dem subkutanen Emphysem.

Wichtiger aber und gefährlicher ist seine Ausbreitung nach der Mitte zu. Es muss dann, da die Fascia in das Mediastinalbindegewebe übergeht, sein Ziel im Mediastinum haben und kann hier, wenn es einen grösseren Umfang annimmt, zu schweren, ja lebens-

gefährlichen Erscheinungen führen. Es gefährdet durch Kompression namentlich die grossen Gefässe und Nerven. Es kann nach Brauer und Spengler (4) das Mediastinum auch dadurch erreichen, dass es durch das peribronchiale und perivaskuläre Bindegewebe wandert; Eintrittspforte bildet dann eine Lungenwunde.

Folgende beiden Fälle sind hier zur Beobachtung gekommen und geben ein Bild von der Schwere der Komplikation.

Bei der einen Patientin wurde nach einem erfolglosen Versuch im 9. I. R. der linken Axillarlinie unter Lokalanästhesie eingestochen, wobei keine freie Pleura gefunden wurde. Die Nadel war nach Herausnahme mit einem Blutgerinnsel verstopft. Der 2. Stich etwas auswärts vom 1. ist ebenfalls ohne Erfolg. Die Operation wird abgebrochen. Im Zimmer hat die Patientin eine leichte Ohnmacht, die schnell vorüber geht,abends wirft sie blutiges Sputum aus. Am nächsten Tage fühlt sie Klopfen in der Herzgegend, die physikalische Untersuchung ergibt laute, metallisch klingende knackende Geräusche, am lautesten über dem Sternum in der Herzgegend. Kein Hautemphysem, keine Atembeschwerden. Die Patientin ist sehr aufgeregt und unruhig, hustet viel, presst stark. Um einen weiteren Nachschub von der Lungenwunde her zu vermeiden, erhält sie reichlich Narkotika. Husten und Pressen wird ihr aufs strengste verboten. Auf diese Weise wird erreicht, dass die Beschwerden bald abklingen. Bei einem später vorgenommenen 3. Punktionsversuch an der Operationsgrenze gelingt es dann, einen wirksamen Pneumothorax herzustellen. Weiterhin glatter Verlauf.

Bei der anderen Patientin wurde nach drei vergeblichen Stichen die Brauer-Operation im 5. I. R. zwischen der Mamillar- und Axillarlinie links vorgenommen. Die Salomonsche Kanüle findet überall Widerstand, nur medianwärts und nach oben zu gelingt es, einen freien Kanal zu finden. Der Katheter findet keinen Widerstand. Luft zischt ein und aus, bei langsamem Einblasen von Stickstoff sofort rasch steigender Druck. 160 Stickstoff werden gegeben, der Schlussdruck ist + 12. Nähte, Druckverband. Ausser etwas Schmerzen kein Zwischenfall. Nachmittags sehr schlechtes Aussehen, kaum fühlbarer Puls, starker Brechreiz. Die Auskultation ergibt zu beiden Seiten und über dem Sternum synchron der Herzaktion, grobe knatternde und rasselnde Geräusche. Nach einmaligem Erbrechen grosse Erleichterung. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man im 1. schrägen Durchmesser links neben dem Herzen eine schmale Aufhellungszone, doch nirgends einen sicheren Pneumothorax. Nach 2 Tagen noch immer links neben dem Sternum Geräusche. Patient ist matt, nervös und aufgeregt, hat Schmerzen in der Seite und im linken Arm. Sie wagt nicht, sich zu bewegen. Der Puls ist frequent und klein. 5 Tage nach der Operation sind noch immer Geräusche zu hören, doch klingen die Beschwerden nunmehr langsam ab.

Dass nicht alle Fälle von Mediastinalemphysem einen so gutartigen Verlauf nehmen, beweist ein Fall, den ein Kollege in liebenswürdiger Weise zur Veröffentlichung zur Verfügung gestellt hat.

Bei einem schwerkranken Patienten mit beidseitiger Lungenaffektion wurde als ultimum refugium der Versuch gemacht, mittels Saugmanscher Nadel einen Pneumothorax nach Forlanini anzulegen, wobei man eine freie Pleuraspalte nicht fand und bei tieferem Einstechen ins Lungengewebe gelangte. Nach 24 Stunden zeigte sich subkutanes Emphysem nicht an der Einstichstelle, sondern in beiden Supraklavikulargruben, sich von dort aus an Hals und Kopf, auf Brust



und seitliche Rumpfpartien ausbreitend. Da mit dem stetig zunehmenden Emphysem stärkere Atembeschwerden und Zirkulationstörungen verbunden waren, die durch mehrere Punktionen der besonders auf der Brust starken Luftansammlung sich nicht verringerten, wurde nach 3 mal 24 Stunden eine Rippenresektion am Ort des Einstiches vorgenommen. Diese liess den Einstich in der Pleura pulmonalis, die mit zartem Gewebe an der Pleura costalis adhärierte, sehr gut erkennen, ebenso den exspiratorischen Austritt von Luft, während die kleine Fistel sich inspiratorisch schloss. Dabei zeigte sich an dieser Stelle das Lungengewebe ausgesprochen emphysematös verändert, so dass offenbar die damit zusammenhängende Mangelhaftigkeit der Elastizität und Retraktionsfähigkeit des Lungenparenchyms die Ursache war, dass sich die kleine Einstichstelle nicht wieder geschlossen hatte. Der Exitus erfolgte bald hernach infolge der mit der Respirationsstörung verbundenen, progredienten Störung und Schwächung der Zirkulation.

Auch Jessen (46) sah einen Todesfall infolge eines schweren Mediastinalemphysems.

Weniger gefährlich als unangenehm ist es, wenn dieses Emphysem mehr in dem oberen Mediastinum besonders hinten seinen Weg sucht. Es engt hier hauptsächlich Ösophagus und Hinterrachenwand ein, und kann dann zu lästigen Schluckbeschwerden führen.

Das Emphysem zu verhüten, ist Sache der Technik. Bei der Brauer-Operation gelingt es am schwersten. Tiefe, sorgfältige Naht sind am ehesten imstande, es einzuschränken. Bei der Stichoperation muss ein zu langes Liegenbleiben der Nadel vermieden werden. Bei den Fällen, wo es sich stets bei jeder Punktion wiederholt, hilft die Verwendung feinster Nadeln. Husten und Pressen werden durch Narkotika gemildert. Die Verwendung von Sauerstoff hat auch hier ihren Vorteil in der beschleunigten Resorption. Eine besondere Beachtung verdient das Mediastinalemphysem wegen seiner hohen Lebensgefahr. Grosse Dosen von Narkotizis haben den Nachschub von Luft durch Husten zu vermeiden zu helfen und setzen zugleich die grosse Unruhe der Patienten herab. Bei Darniederliegen der Zirkulation sind Herzstimulantien angezeigt.

Weiter kann sich Gas am falschen Ort ansammeln, wenn der untere Rand des Brustraumes verfehlt und die Luft unter das Zwerchfell in die Bauchhöhle injiziert wird, eine Möglichkeit, die namentlich bei stärkerer Schrumpfung, die das Zwerchfell höher und seinen Seitenabschnitt steiler zieht, gegeben ist. Die falsche Lage der Nadelspitze lässt sich nach v. Muralt (25) an den paradoxen Manometerausschlägen ablesen, die im Exspirium negativer sind als im Inspirium.

Folgender Fall gibt ein Beispiel hierfür:

25 jährige Dame mit chronischer Phthise links. Es wird in der vorderen Axillarlinie im 6. I. R. links eingestochen, nachdem man sich überzeugt, dass



der Lungenrand tiefer steht. Nach Überwindung eines harten Widerstandes zeigt das Manometer inspiratorisch — 2 exspiratorisch — 5. Es werden 200 Sauerstoff eingebracht, der Schlussdruck ist — $^1/_2$ — 2. Nach der Operation klagt Patient über Magenbeschwerden. Die Durchleuchtung zeigt eine Gasblase, die die Zwerchfellkuppe von unten ausfüllt. Das Gas wird langsam resorbiert, irgendwelche Beschwerden bleiben nicht zurück.

Weitere Beobachtungen sind in der Literatur bei Zink (44) niedergelegt. In einem nach Brauer und einem nach Saugman operierten Fall sammelte sich die Luft zwischen Zwerchfell und Leber an. Paradoxe Manometerschwankungen konnten nicht beobachtet werden, doch ist in beiden Fällen charakteristisch, dass bei den Nachfüllungsversuchen der Druck stets der gleiche blieb. Irgendwelchen Nachteil haben auch hier beide Patienten nicht gehabt, nur bestanden leichte Magenbeschwerden. Im 2. Fall übte die Gasblase auf den Lungenbefund sogar einen ausgesprochen günstigen Einfluss aus.

VI. Lungenverletzung.

Die Lungenverletzung schliesst hinsichtlich ihrer Folgeerscheinungen 4 Möglichkeiten in sich. Besprochen sind bereits die Gasembolie nach Verletzung eines Gefässes und das auf dem Wege des peribronchialen und perivaskulären Bindegewebes wandernde Mediastinalemphysem, so dass sie hier nur kurz erwähnt seien. Sodann kann die Lungenverletzung dadurch von Bedeutung werden, dass sie eine Kommunikation zwischen Pleuraraum und Bronchialbaum schafft. Die Folgen hängen von der Durchgängigkeit der Luftwege, dem Zustande der Pleura, den Druckverhältnissen in Pleuraraum und endlich der Art der Lungenverletzung ab.

Hat die Nadel die Lunge verletzt und wurde von einer Einblasung Abstand genommen, weil ein freier Pleuraspalt nicht gefunden wurde, so können zunächst Folgen ganz ausbleiben, besonders dann, wenn zwischen Pleura costalis und pulmonalis eine feste Verlötung besteht oder die Luftwege undurchgängig sind oder auch die Lungenverletzung zu klein ist. Sind aber diese Voraussetzungen nicht gegeben, so wird zwischen dem negativen Druck im Pleuraspalt und dem Atmosphärendruck im Bronchialbaum ein Ausgleich erstrebt werden analog den Verhältnissen beim spontanen Pneumothorax. Die Luft fliesst vom Orte höheren zum Orte niederen Drucks, und die Lunge zieht sich kraft ihrer Elastizität zum Mediastinum zurück. Die Grösse der Luftblase wird sich nach den Adhäsionen richten, die ja stets hierbei vorhanden sind und erst die Bedingung für das Zustandekommen einer Lungenverletzung abgeben. Verklebt dann die Lungenwunde, so kann der Pneumothorax durch Nachfüllungen

vergrössert werden und auf diesem Wege der spontane in einen künstlichen Pneumothorax umgewandelt werden.

Die 3 folgenden Fälle mögen Erläuterungen geben:

Bei einer Dame mit schwerer rechtseitiger Lungenphthise wird in der vorderen Axillarlinie im 6. I. R. rechts nach Saugman-Forlanini ein Pneumothoraxversuch gemacht. Die Pleura zeigt sich verdickt, bei langsamem Vordringen — $1^1/_2 + ^1/_2$. Der Versuch wird abgebrochen. Patientin hat starke Schmerzen an der Stichstelle, in der rechten Schulter und rechtem Arm. Eine Viertelstunde später im Bett sehr blass, langsamer Puls, sonst glatter Verlauf. Nach 3 Tagen noch immer Beschwerden. Patientin hat das Gefühl, als hatte sich rechts vorne zwischen der 4. und 5. Rippe etwas gelöst. Die vorgenommene Röntgendurchleuchtung ergibt eine apikale und mediastinale Aufhellung und grossen dunkeln Schatten in der Hilusgegend. Dorsoventral sieht man auch im Inspirium direkt über dem Diaphragma und aussen im Sinus etwas Gas. Nach drei Tagen erneute Durchleuchtung. Dieselben Verhältnisse, nur Aufhellung oben noch grösser, Schatten in der Hilusgegend noch dunkler, schärfer. Es wird respiratorisch eigentümlich verschoben. Am nächsten Tage wird vorne im 2. I. R. oben eine Nachfüllung ausgeführt. Sie gelingt gut, der stark negative Druck wird gehalten. Nach 14 Tagen wird noch eimal durchleuchtet. Es besteht ein grosser Pneumothorax mit Adhärenzen an der 3. und 4. Rippe.

In einem 2. Falle handelte es sich um eine 37 jährige Dame mit ausgedehntem linksseitigen Prozess. Im 5. I. R. in der vorderen Axillarlinie wird unter Lokalanästhesie die Erstpunktion nach der Stichmethode gemacht. Mit der Nadelspitze fühlt man die dicke Pleura, ganz minimale Manometerausschläge, bei weiterem Vordringen deutliche Lungenschwankung. Versuch wird sofort abgebrochen. Am nächsten Tage Röntgendurchleuchtung: Dorsoventral noch deutlicher aber im linken schrägen Durchmesser lateral in der linken Seite mit Basis am Zwerchfell eine kleine Pneumothoraxblase, deren deutliche Wand sich respiratorisch stark bewegt. Das linke Zwerchfell steht tiefer als das rechte. Seine Bewegungen sind von mittlerer Ausgiebigkeit, aber ziemlich steif. Am folgenden Tage zeigt die Röntgendurchleuchtung, dass sich der Pneumothorax nach der Schulter ausgedehnt und auch vertieft hat, das Zwerchfell wie bei der 1. Durchleuchtung. Nach weiteren 4 Tagen wird eine 2. Punktion mit derselben Technik wie beim 1. Versuch ausgeführt. Sofort negativer Druck mit deutlichen Schwankungen von $-6-4$. 400 Sauerstoff, $+4+5$. Der Pneumothorax wird nunmehr durch regelmässige Nachfüllungen aufrecht erhalten.

Der 3. Fall war ein 23 jähriger kriegsgefangener deutscher Soldat, bei dem wegen eines fortschreitenden linksseitigen Prozesses ein Pneumothoraxversuch gemacht wurde. Der Patient ist schon vor der Operation sehr ängstlich und unruhig. Es wird unter Lokalanästhesie bei Saugmanscher Lagerung und Anwendung einer stumpfen Nadel im 6. und 7. I. R. nacheinander dreimal eingestochen, ohne dass deutliche negative Manometerschwankungen sich darboten. Während der Operation ist der Patient sehr erregt, liegt nicht still, dreht immer hastig den Kopf, blinzelt mit den Augenlidern, stöhnt viel, presst, atmet hastig und unregelmässig und pariert absolut nicht. Nach der Operation ist der Patient weiter sehr unruhig und unvernünftig. Ca. eine Stunde später klagt er über Stiche links vorne, hat das Gefühl „als wenn Gas aus der Lunge kommt." Die Untersuchung ergibt 2 Stunden nach der Operation einen grossen basalen Pneumothorax vorne und hinten. Herzdämpfung ist verschwunden, ziemlich starke Dys-



pnoe, kalter Schweiss. Patient bekommt viel Morphium. Nunmehr ist er ganz ruhig, bekommt aber weiter Morphium. Nachts Schwester. Der Verlauf zeigt weiter keine besonderen Störungen, der Pneumothorax ist nicht grösser geworden. Bei der Nachfüllung 3 Tage nach der Operation gibt die Druckbestimmung geschlossenen Pneumothorax mit negativem Druck. 5 Tage nach der Operation Röntgendurchleuchtung. In beiden Richtungen sieht man einen deutlichen basalen Pneumothorax mit Adhärenzen in der Spitze, die die Kaverne ausgespannt erhalten. 4 Wochen nach der Operation nach regelmässigen Nachfüllungen zeigt eine wieder vorgenommene Röntgendurchleuchtung auch im oberen Teil einen Pneumothorax. Ein Exsudat hat sich nicht gebildet. Wallgren (48) hat kürzlich einige ähnliche Fälle mitgeteilt. Der Spontanpneumothorax entstand teils durch direkte instrumentelle Verletzung der Lunge, teils indirekt durch Einreissen der Lunge an der Fixationsstelle von Adhärenzen.

Den umgekehrten Verlauf, nämlich das nachträgliche Abfliessen von Luft aus dem Pleuraraum in die Lunge nahm der folgende Fall:

Es handelte sich um einen 32 jährigen Kollegen, bei dem ein linksseitiger Pneumothorax angelegt werden sollte. Beim 1. Versuch in der Nadel Blut, keine Ausschläge. 2 Tage später 2. Versuch nach der Stichmethode im 6. I. R. links etwas vor der vorderen Axillarlinie. Schon epipleural leichte Manometerschwankungen, dann bei weiterem Vordringen geringer Pleurawiderstand, der überwunden wird, danach —8—4. Man fühlt respiratorisches Kratzen an der Nadelspitze, Patient empfindet Druck in der Herzgegend, Sauerstoff wird angesaugt. Dabei fühlt man noch andauernd Kratzen. Bei weiterem Einbringen von Sauerstoff unter leichtem Druck verschwindet das Kratzen, um jedoch bald wiederzukehren. Erst nach weiteren 200 Sauerstoff verschwindet es ganz. Im ganzen werden 400 Sauerstoff gegeben, Schlussdruck +3,0. Nach der Operation empfindet der Kranke starke Schmerzen vorne oben und unten in der Gegend der Skapula. Am nächsten Tage Röntgendurchleuchtung. In keiner Strahlenrichtung sieht man einen Pneumothorax, das Herz ist nicht verschoben. Nachfüllung unter den Kautelen einer Erstpunktion an der gleichen Stelle, Anfangsdruck —8—5. Nach 200 Sauerstoff und 400 Stickstoff $-2^1/_2 + 1^1/_2$. Ganz zu Beginn der Nachfüllung fühlt man Kratzen an der Nadelspitze, Sofort neue Durchleuchtung, man sieht deutlich dreieckförmigen Pneumothorax aussen bis tief in den Sinus costalis. Die ganze linke Seite erscheint heller, auch hinten und unten. Zwerchfellbewegungen wie früher.

Dieser Verlauf ist insofern gegen die Regel, als Gas aus dem unter negativem Druck stehenden Pneumothorax in den unter 0 Druck stehenden Bronchialbaum abfloss. Die Erklärung ist vielleicht so möglich, dass die Lungenwunde ventilartig ein Passieren von Luft von der Lunge in den Pneumothorax verhinderte, den umgekehrten Weg aber bei Erhöhung des Druckes durch Husten und Pressen gestattete. Eine Resorption ist in der kurzen Zeit jedenfalls ausgeschlossen.

Endlich ist noch als 4. Folge einer Lungenverletzung die Pleurainfektion in Betracht zu ziehen. Ihren Ausdruck würde sie in einem purulenten oder serösen Exudat finden. Die Schnittmethode mit ihren klaren Operationsverhältnissen lässt diese Gefahr mit ziem-

licher Sicherheit ausschliessen, während sie der Stichmethode eher zur Last gelegt werden könnte. Doch spricht die Statistik durchaus gegen diese erhöhte Gefahr der Stichmethode. V. Muralt beobachtete bei den nach Brauer Operierten die Exsudate im Durchschnitt nach 4,7, bei den nach Saugman Operierten nach 4,5 Monaten. Dasselbe Ergebnis hat die Saugmansche Statistik ergeben. Somit dürfen wir also der Stichmethode in dieser Hinsicht die gleiche Gefahrlosigkeit einräumen wie der Schnittmethode und daher diesem Infektionswege wenn überhaupt, nur eine untergeordnete Bedeutung beimessen.

VII. Wundkomplikationen.

Eine weit grössere Bedeutung als die oben erwähnte Infektionsmöglichkeit hat die Wundinfektion zu beanspruchen. V. Muralt (45) hat einen tödlich verlaufenden Fall dieser Art eingehend beschrieben und damit bewiesen, welche hohe Wichtigkeit einer peinlichen Asepsis bei der Operation zukommt. Hier liegt die höhere Gefahr entschieden auf Seiten der Brauer-Operation, da die Wunde grösser und daher dem Eindringen der Keime ein bequemerer Weg geboten ist und durch schlechtes Nahtmaterial oder nicht aseptische Instrumente eine Infektion geschaffen werden kann. Ebenso schaffen die Wundverhältnisse der Schnittoperation eine erhöhte Disposition für eine Fistelbildung, die jedoch nur zu erwarten ist, wenn Pleuraverwachsungen bestehen und die kranke Lunge verletzt wird. Die bei den Pneumothorax-Operierten beobachteten Fisteln sind Folgen der Brauer-Operation gewesen. Eine schwere Komplikation bilden sie nicht, doch werden sie dadurch recht lästig, dass sie sich nur sehr langsam schliessen, ein Schicksal, das sie mit allen tuberkulösen Fisteln teilen.

VIII. Statistik.

Die vorliegende Untersuchnng hat gezeigt, wie viele Momente die Wirksamkeit der Operation beeinträchtigen können, andererseits aber auch, dass eine vorsichtige und sichere Technik wohl imstande ist, einen grossen Teil dieser Zwischenfälle zu verhindern. Die folgenden Zahlen mögen einen Beitrag dafür liefern, welche Gefahren procentualiter der Operation zur Last fallen, insbesondere auch, wie sich die Zwischenfälle auf die beiden Hauptoperationsmethoden verteilen.

Nach Brauer wurden von v. Muralt 46 operiert, nach Saugman-Forlanini 56. Kompliziert durch irgendwelche Zwischenfälle war der Verlauf bei Brauer-Operation 28 mal = 60,8%, bei der Saugman-Operation 21 mal = 37,5%.



Hierbei ist jede Abweichung des Verlaufes von der Norm gerechnet, auch die allerleichtesten Zwischenfälle, und ferner ist zu berücksichtigen, dass es sich ausschliesslich um sehr vorgeschrittene, meist doppelseitige Prozesse handelte.

Bei einer Betrachtung, wie sich die einzelnen Arten der Komplikationen auf die Operationsmethoden verteilen, trat hinsichtlich der Gefahr eine grosse Verschiebung zu gunsten der Brauer-Operation ein. Sämtliche Zwischenfälle waren hier leichter Natur. 15 mal subkutanes Emphysem, 7 mal leichte Ohnmachten als Operationsschock, 5 mal Komplikationen durch zu hohen Druck, 1 mal ein Todesfall, und zwar infolge Wundinfektion, die bei strenger Asepsis als absolut vermeidbar anzusehen ist. Dagegen fallen der Stichmethode alle schweren Fälle zur Last, 4 mal Gasembolie, 6 mal sichere Lungenverletzung, 2 mal tiefes Emphysem, 4 mal Ohnmachten, 2 mal Pleurareflex, Komplikation durch zu hohen Druck und Pneumothorax subphrenicus nur je 1 mal.

Wir müssen also nach dieser Statistik in ungefähr der Hälfte der Fälle mit einem komplizierten Operationsverlauf rechnen, gleichgültig, welche Methode angewandt wird, nur ist zu berücksichtigen, dass die Stichoperation die gefährlichere gegenüber der Schnittoperation ist.

Zusammenfassung.

Von den bisher meistbeachteten Zwischenfällen, der Gasembolie und dem Pleuraschock, ist der erstere der wichtigere, weil gefährlichere. Beide auseinanderzuhalten, ist oft unmöglich. Sicher ist eine Embolie anzunehmen, wenn die Hauptsymptome in Form eines Herdinsultes auftreten, wenn sie längere Zeit nach der Operation eintreten, wenn der Augenhintergrund das typische Bild zeigt und eine Marmorierung an der Haut sichtbar wird, ein Pleuraschock dagegen, wenn irgendwelche nervöse Erscheinungen sich bei Berührung der Pleura zeigen, wobei jedoch eine Embolie ausgeschlossen werden muss. Die häufigste Entstehungsweise der Embolie ist die Lungenverletzung mit der Nadel mit nachfolgender Aspiration von Alveolarluft in die Lungenvene. Die sicherste Gewähr ihrer Verhütung bildet die Anwendung der Brauerschen Schnittmethode. Bei Verwendung der Stichmethode sind zu möglichster Verhütung einer Emboliebildung Vorsichtsmassregeln zu beobachten, die genauer angegeben werden. Eine sicher wirksame Behandlung gibt es nicht. Kasuistische Beiträge werden gegeben.

Der Pleuraschock tritt bei den hier in Betracht kommenden Reiz-



formen nur in leichter Form auf. Immerhin ist die Möglichkeit seines Auftretens nicht zu bestreiten.

Eine gleiche nachgeordnete Rolle spielt ein bei geschwächten Patienten hie und da auftretender Operationsschock, sowie eine ätiologisch noch nicht geklärte Diarrhöe und Albuminurie.

Dagegen sind Todesfälle infolge der veränderten Druckverhältnisse im Thorax beobachtet worden. Ein Analogon hat die plötzliche Druckveränderung im spontanen, die zu hohe Drucksteigerung im Ventilpneumothorax. Verlauf und Ausgang hängen wesentlich von der Festigkeit des Mediastinums ab. Lebensgefährlich kann eine postoperative Drucksteigerung werden.

Von den Emphysemen verdient wegen seiner hohen Gefahr das Mediastinalemphysem besondere Beachtung.

Bei Verwendung der Stichmethode ist durch Lungenverletzung ein nachträglicher, auf falschem Wege entstandener, Pneumothorax mit allen Gefahren möglich, nachdem infolge von Verwachsungen vorher eine Gasblase nicht hat gebildet werden können. Auch kann ein regulär gebildeter artefizieller Pneumothorax durch eine Lungenverletzung wieder abfliessen.

Von den Wundkomplikationen ist durch sorgfältige Asepsis die Infektion auszuschliessen, nicht dagegen die bei der Brauer-Operation ab und zu beobachtete, jedoch stets ungefährlich bleibende Fistelbildung.

Die bei weitem ungefährlichere beider Operationsmethoden ist die Schnittmethode.

Literatur.

1. Saugman, Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 31. H. 3.
2. Sundberg, Drei Todesfälle mit Obduktion nach Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 26.
3. Zink, Über einen in seiner Entstehungsweise eigenartigen Fall von Stickstoffembolie. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 25.
4. Brauer und Spengler, Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 14. H. 4.
5. Spielmeyer, Über die anatomischen Folgen der Luftembolie im Gehirn. Kongr. f. inn. Med. 1913.
6. Forlanini, Indikation und Technik bei der Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Therapie d. Gegenw. Nov. 1913.



7. Stargardt, Luftembolie im Auge. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 28.
8. Uterhart, Eintritt von Luft ins Gefässsystem. Berlin. klin. Wochenschr. VII. 4.
9. Wolff, Experimentelle Studien über Luftembolie. Virchows Arch. Bd. 174. S. 454.
10. Heller, Mager und Schroetter, Über arterielle Luftembolie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32.
11. Wever, Zerebrale Luftembolie. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. 31.
12. Jessen, Arterielle Luftembolie und die Technik des künstlichen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1913. 26.
13. Jürgensen, Luft im Blute. Klinisches und Experimentelles. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41.
14. v. Voornveld, Über Emboliebildung bei der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 34.
15. Zinn und Geppert, Beitrag zur Pneumothorax-Therapie der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 33.
16. Mayer, Über einen Todesfall bei der Nachfüllung eines künstlichen Pneumothorax durch Luftembolie in eine eigenartig konfigurierte Lunge. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 33.
17. Sillig, Sur un cas d'embolie gazeuse. Revue médicale de la Suisse Romande 1913. 7.
18. Kleinschmidt, Experimentelle und klinische Untersuchungen über Luftembolie. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 41. Kongr. 1912.
19. Deneke, Deutsche med. Wochenschr. 1912. 17.
20. Salvatore di Pietro, Romkongress 1913.
21. Sönne, Zur Verhütung der Luftembolie beim künstlichen Pneumothorax. Tuberkulosis Bd. 13. S. 255.
22. Bang, Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk Bd. 26. H. 3.
23. Kjer Petersen, Zit bei Saugman.
24. Holmgreen, Münchn. med. Wochenschr. 1910. 36.
25. v. Muralt, Manometrische Beobachtungen bei der Therapie des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 18.
26. Neumann, Zum Wesen und zur Behandlung der üblen Zufälle bei der Pneumothorax-Therapie. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 25. H. 2.
27. Orlowski und Fofanow, Zur Pathogenese der pleuralen Eklampsie bei Anlegung eines künstlichen Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 29.
28. Roch, Des crises épileptiformes d'origine pleurale. Revue médicale 1905. p. 884.
29. Lenorment, Presse médicale 1913. 108.
30. Cordier, Des accidents nerveux au cours de la Theracocentese et de l'empyème. Recherches expérimentales sur l'epilepsie d'origine pleurale. 1910.
31. Zesas, Über das Auftreten von Krampfanfällen bei Eingriffen an der Pleura. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 119.
32. Raynaud, Zit. bei Cordier.
33. Brandes, Ein Todesfall durch Embolie nach Injektion von Wismutsalbe in eine Empyemfistel. Münchn. med. Wochenschr. 1912. S. 2392.



34. Russel, Zit. bei Cordier.
35. Forlanini, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1912. Bd. 9.
36. Ropert, Etude sur l'épilepsie pleurale. Thèse de Paris 1884.
37. v. Saar, Zit. bei Zesas.
38. Sauerbruch, Zit. bei Garré u. Quincke, Lungenchirurgie. 2. Aufl. 1912.
39. Bruns, Über die praktische Bedeutung der Zirkulationsänderung durch einseitigen Lungenkollaps bei therapeutischen Eingriffen an der Lunge. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 29.
40. Keller, Erfahrungen mit künstlichem Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 22.
41. Nitsch, Die schwachen Stellen des Mediastinums. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 18.
42. Tobiesen, Zit. bei Tachau und Thilenius.
43. Tachau und Thilenius, Gasanalytische Untersuchungen beim künstlichen Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 82. Heft 3 u. 4.
44. Zink, 110 Fälle von künstlichem Pneumothorax. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 28.
45. v. Muralt, Zit. bei Brauer u. Spengler.
46. Jessen, Würzburger Abhandlungen. Bd. 15. Heft 4 u. 5. S. 95.
47. Gwerder und Benzler, Albuminurie bei künstlichem Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1916. N. 43.
48. Wallgren, Über Spontanpneumothorax als eine zum künstlichen Pneumothorax hinzutretende Komplikation. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 35. Heft 3.



Zum klinischen Bilde und zur Begutachtung umschriebener Luftröhrenerweiterungen.

Von

Dr. Adolf Bauer,
Lungenarzt.

Mit 2 Figuren im Text.

Die vielfachen Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und umschriebenen Luftröhrenerweiterungen (zirkumskripten Bronchiektasien) berechtigen uns dazu, die letzteren mit unter Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose abzuhandeln, obwohl wir sie ihrem Wesen nach grundsätzlich von dieser trennen müssen.

Ob wir bei umschriebenen Luftröhrenerweiterungen an die makroskopische Form denken und sie noch obendrein als „sackförmig" bezeichnen oder im Hinblick auf die mögliche histologische Beschaffenheit des erweiterten Luftröhrenabschnittes und seiner Umgebung zur besonderen Charakteristik und Unterscheidung gegenüber anderen Formen das Epitheton „entzündlich" hinzusetzen, ist praktisch ohne Belang. Im Gegenteil scheint es, als ob die wissenschaftlich-theoretische Durcharbeitung des Bronchiektasieproblems bisher praktisch nur den Erfolg gehabt hätte, dass die umschriebene Bronchiektase noch immer nicht genügend bekannt ist und viel zu selten richtig diagnostiziert wird. Das ist sehr bedauerlich um der davon befallenen Kranken willen. Denn es ist ein grosser Unterschied, ob jemand für ansteckend und seiner Umgebung gegenüber für gefährlich gilt oder nicht. Darauf aber läuft eine sichere Diagnose praktisch hinaus, über diesen Hauptpunkt Klarheit zu schaffen, da man eben gewöhnt ist, Lungenleiden schlechthin als tuberkulös aufzufassen. Den betreffenden Kranken und ihren Versicherungen könnte viel Geld und Zeit erspart werden, wenn nicht immer wieder ganz offen und deutlich

am Tage liegende umschriebene Bronchiektasien eines Unterlappens als Lungenspitzenkatarrh bezeichnet, in Lungenheilstätten geschickt und dort völlig erfolglos mit oder ohne Tuberkulin lange Zeit womöglich mit Wiederholungskuren behandelt würden[1]).

Ich glaube dem praktischen Bedürfnis zu dienen, wenn ich im folgenden auf einen Punkt näher eingehe, der geeignet ist, diagnostisch gewisse Fingerzeige für die Auffindung umschriebener Bronchiektasien zu geben, — das ist die Brustkorbgestaltung des Bronchiektatikers.

F. A. Hoffmann schreibt darüber unter der Symptomatik der Bronchiektasie: „Deformation der Thoraxwand, ausgedehnte Retraktion oder Einziehung auch umschriebener Art sind oft zu konstatieren. Damit kommt selten und bei sehr hohen Graden eine Kyphose der Wirbelsäule zustande.“ Und v. Criegern, dessen Arbeit eine reiche Fülle wertvoller Beobachtungen der Leipziger Hoffmannschen Poliklinik enthält, gibt als sekundäre Veränderungen bei Bronchiektasen ziemlich oft „Kyphoskoliosen“ an.

Nach meinen Beobachtungen spielen nun bei der Gestaltung des Brustkorbes des Bronchiektatikers nicht „Kyphosen“, auch nicht „Kypho“skoliosen, sondern lediglich „Skoliosen“ die Hauptrolle. Diese Abweichung meiner Beobachtungen von denen anderer ist durchaus keine nebensächliche.

Wenn auch in jeder Propädeutik und in jedem Einleitungskurs für innere Medizin bis zum Überdruss betont wird, wie wichtig es ist, vor der Untersuchung der Brustorgane den Brustkorb genau zu besichtigen, so wird doch praktisch diese Besichtigung viel zu wenig geübt oder viel zu oberflächlich gehandhabt. Die Betrachtung des Brustkorbes ist nämlich gar keine leichte, und nur selten mit einem Blick abzumachen, sollen kleine Abweichungen nicht entgehen.

Sie hat von der Wirbelsäule auszugehen, wenn sie systematisch geschieht. Nun birgt die Statik der Wirbelsäule sehr verwickelte Probleme. Zu ihrer erschöpfenden theoretischen Erfassung muss man sich ihr einerseits von anatomisch-physiologischen, andererseits vom mathematisch-mechanischen Standpunkte aus nähern. Um die Erforschung dieser Verhältnisse hat der jüngere Virchow grosse Verdienste und sie an nach Form zusammengesetzten Wirbelsäulen dargelegt. Praktisch genügt die Betrachtung der Wirbelsäule nach drei Gesichtspunkten:

1. dem Verhalten in der Sagittalebene;
2. dem Verhalten in der Frontalebene;

[1]) Ich verfüge über einen Fall, in dem innerhalb von neun Jahren sieben verschiedene Heilstättenkuren erfolgt waren.



3. dem Verhalten der Drehung einzelner Wirbel oder ganzer Wirbelsäulenabschnitte um die Idealachse.

Das regelrechte Verhalten des Hals- und Lendenwirbelsäulenteiles im Sinne mässiger Lordosen, des Brust- und Kreuzsteissbeinteils im Sinne mässiger Kyphosen ist jedem Mediziner bekannt. Die seitlichen Abweichungen bedürfen hier, wo wir die Gestaltung des Brustkorbes bei Bronchiektasien ins Auge fassen, unsere ganz besondere Beachtung.

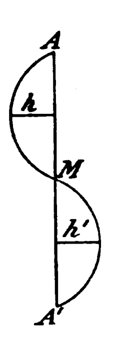


Fig. 1.

Regelrechte Beckenstützverhältnisse vorausgesetzt können für die Brustkorbgestaltung sowohl seitliche Abweichungen, die sehr tief sitzen — Lendenwirbelsäulen-Skoliosen —, wie auch solche, die sehr hoch sitzen — Halswirbelsäulen-Skoliosen — bestimmend wirken. Daraus folgt die unabweisbare praktische Forderung des Arztes, den Kranken wenn irgend möglich zum Zwecke der Untersuchung aufrecht vor sich hintreten und ihn sich bis zum Kreuzbein entblössen zu lassen. Jede Besichtigung im Sitzen oder während der Kranke bis herauf zur Brustwirbelsäule in einem Wulst von Unterwäsche, Leibchen, Röcken, Korsetten usw. steckt, ist sinnlos.

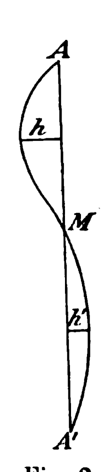


Fig. 2.

Die Skoliosen werden nun praktisch gewöhnlich „rechts gewölbt“ oder „links gewölbt“ bezeichnet. Diese Ausdrucksweise hat eine gewisse Berechtigung, wenn damit die feste Vorstellung verbunden ist, dass der Skoliose nach der einen stets eine Ausgleichsskoliose nach der andern Seite entspricht. Das Verhältnis von Skoliose und Ausgleichsskoliose macht man sich am besten deutlich, indem man sich ein römisches S hinzeichnet und die Endpunkte der im oberen Teile nach links, im unteren Teile nach rechts gekrümmten S-Linie durch eine Grade verbindet. Jetzt ergeben sich leicht die für die Skoliosen der menschlichen Wirbelsäulen möglichen Verhältnisse aus der Zeichnung. Voraussetzung $h = h'$ und $AM = A'M$, so haben wir den praktisch kaum je beobachteten Fall, dass Skoliose völlig gleich ist der Ausgleichsskoliose. Wir würden dann mit der üblichen Ausdrucksweise, nur die stärkere Wölbung durch die Bezeichnung auszudrücken, uns an den Tatsachen stossen, weil wir bei scharfer Beobachtung weder „rechtsgewölbte“ noch „linksgewölbte“ Skoliose sagen dürften, sondern sagen müssten — oben links, unten rechts gewölbte Skoliose. Denken wir uns jetzt im Linienbilde h' wesentlich kürzer als h und die Strecke MA' wesentlich länger als MA, endlich die S-Linie im Abschnitt AM unveränderlich, im Abschnitt MA' länger ausgezogen, und übertragen wir die Linienverhältnisse auf das Verhalten einer gleichgearteten menschlichen Wirbelsäule, so werden wir der üblichen

Ausdrucksweise nach von einer linksgewölbten Skoliose reden dürfen, die rechtsgewölbte Ausgleichsskoliose aber in der Bezeichnung weglassen. Es ist aber falsch, sie auch in der Vorstellung auszuschalten, weil man sich eben sonst in den tatsächlichen Verhältnissen bei der Beurteilung Täuschungen aussetzt. Es ergibt sich nun ohne weiteres, dass die Ausgleichsskoliose um so mehr gegenüber der Skoliose zurücktreten wird, je kürzer der skoliotisch gewölbte und je länger der für den Ausgleich übrige Wirbelsäulenabschnitt ist, d. h. praktisch können wir z. B. bei einer tief sitzenden Lendenwirbelsäulenskoliose oder bei einer hochsitzenden Halswirbelsäulenskoliose im Brustwirbelsäulenabschnitt selbst mit scharfem und geübtem Blick die Ausgleichsskoliosen völlig übersehen, daher die Forderung, stets die gesamte Wirbelsäule zu betrachten, um Skoliosen festzustellen oder sicher auszuschliessen, was auch ohne Röntgenstrahlen meist möglich ist. Wie nun F. A. Hoffmann seine Kyphosen, v. Criegern seine Kyphoskoliosen ohne jede weitere Frage als sekundäre — also durch die Bronchiektasien erzeugte — Veränderungen bei gegebenen Fällen ansprechen zu dürfen glaubte, so ich erst recht meine Skoliosen. Die herrschende Meinung ist ja die, dass die Muskeln und Weichteile die Gestaltung der umhüllenden oder als Stütze dienenden Knochen bedingen, nicht umgekehrt. So schien es klar am Tage zu liegen, dass der von Bronchiektasien durchsetzte, von schwartig verdickter Pleura umhüllte oder selbst narbig geschrumpfte Lungenabschnitt die Brustkorbgestaltung verändern und seinerseits durch Narbenzug, mangelnde Elastizität des betreffenden Lungenabschnittes oder sonstwie Kyphosen, Kyphoskoliosen, und erst recht Skoliosen der Wirbelsäule hervorrufen könne. Aber als ich meine Fälle systematisch daraufhin durchmusterte, stimmte diese Annahme in dieser bedingungslosen Form nicht. Indem Hoffmann die von ihm beobachteten Kyphosen, v. Criegern seine Kyphoskoliosen, ich meine Skoliosen auf Rechnung der Bronchiektasien setzten, ging natürlich jeder von der unausgesprochenen Voraussetzung aus, dass die betreffenden Bronchiektatiker vor der Entwickelung ihres Luftröhrenleidens im physiologischen Sinne gerade Wirbelsäulen (siehe oben die physiologischen Abweichungen von der Vertikalen in der Sagittalebene) gehabt hätten.

Wenn das stimmte, dann mussten sich zwischen meinen Skoliosen und dem Lungenabschnitt, in dem die Bronchiektasien sassen, in jedem Falle feste Beziehungen ergeben. Allein sie liessen sich nicht, oder höchst unvollkommen finden; denn weder entsprach der Sitz der skoliotischen Krümmung immer dem befallenen Lungenabschnitt im Sinne von links nach rechts, noch stimmte die Höhe der grössten Krümmung oder mutmasslichen „Verziehung“ der Wirbelsäule im Sinne



von oben und unten mit dem erkrankten Lungenabschnitt überein. Ja, es fanden sich Skoliosen und Ausgleichsskoliosen auf Wirbelsäulenabschnitte verteilt, die ganz ausserhalb der Brustwirbelsäule, also im Halsund Lendenwirbelsäulenanteil sassen. So kam mir der Gedanke, die von mir in jedem Einzelfalle besonders gewürdigten Skoliosen, die von anderen betonten Kyphosen und Kyphoskoliosen einheitlich auf ihre gemeinsame Grundbedeutung zurückzuführen. Als was haben wir denn höhere Grade von Kyphosen und Lordosen, Skoliosen und Ausgleichsskoliosen bei einheitlicher Fassung anzusehen? — Sie sind doch eben die Hauptattribute von überstandener Wirbelsäulenrhachitis. Und Wirbelsäulen mit diesen Zeichen alter Rhachitis liessen uns nun den ganzen Brustkorb und das ganze Skelett des Bronchiektatikers auf weitere Zeichen dieser merkwürdigen Krankheit absuchen.

Es hat sich kurz gesagt nun in allen von mir bisher beobachteten Fällen ausgesprochener umschriebener Bronchiektasien ergeben, dass die Träger dieses besonders wegen seiner bösen Komplikationen — putrider Bronchitis und Gangrän — mit Recht so gefürchteten Leidens samt und sonders sehr deutliche, ja unverkennbare Spuren von alter Rhachitis, und zwar vorwiegend von Thoraxrhachitis darboten. Dazu kam oft eine typische Vorgeschichte, z. B. die des „Spät-Laufenlernens"; einer Frage, der sich auch die Frauenärzte zur Ermittelung rhachitischer Becken seit langem zu bedienen pflegen.

So ist es mir unzweifelhaft geworden, dass Rhachitis überhaupt für die Entwickelung umschriebener Luftröhrenerweiterungen eine, wenn nicht die Hauptgrundlage bildet.

Dabei muss ich allerdings bemerken, dass mir eine durch nachweisbare Fremdkörperaspiration oder sonst akut bei einer bis dahin gesunden erwachsenen Person entstandene Bronchiektasie bisher noch nicht vorgekommen ist. Für diese Fälle bieten also meine bisherigen Ableitungen keinen irgendwie klärenden Anhalt. Zugegeben also, dass die Bronchiektasie ihrerseits die Thoraxgestaltung wesentlich mitbestimmen kann, so ist doch, soweit ich sehe, bisher durch niemand und durch nichts bewiesen, dass die Bronchiektatiker vor der Entwickelung ihres Leidens immer „gerade" Wirbelsäulen im physiologischen Sinne hatten, die sich später erst zu krümmen anfingen. In allen meinen daraufhin besonders angesehenen Fällen dagegen hat sich das Thoraxskelett als von Haus aus rhachitisch verändert gezeigt, so dass meine Behauptung, dass Rhachitis für die Entwickelung umschriebener Luftröhrenerweiterungen in der Regel die Grundlage bildet, sich auf beobachtete Tatsachen stützt,

während die Annahme sekundärer Wirbelsäulenveränderungen infolge von Bronchiektasien auf der unbewiesenen Voraussetzung beruht, dass die betreffenden Bronchiektatiker ursprünglich gesunde Wirbelsäulen hatten. Natürlich, wird man einwenden, sind Analogieschlüsse auch in der Medizin erlaubt, und wir wissen doch, dass Lungen- und Herzleiden der verschiedensten Art umbildend auf die Brustkorbform einwirken. Demgegenüber stehen aber doch, erwidere ich, beobachtete Tatsachen auch sonst und erst recht in der Medizin weit höher im Wert, und ich komme von der Behauptung nicht los, dass Rhachitis und zwar alte Thoraxrhachitis zu der Erwerbung von Bronchiektasen besonders disponiert. Praktisch leite ich aus meinen bisherigen Beobachtungen die Regel ab: Leute, die wegen chronischer Husten- und Auswurfbeschwerden in die Sprechstunde kommen und ein rhachitisch verändertes Skelett, vor allem Thoraxrhachitis — Skoliosen, Kyphosen, Kyphoskoliosen — pectus carinatum — alte voussure — Trichter- oder Schusterbrust usw. darbieten, sind nicht nur auf Tuberkulose, sondern erst recht auf Bronchiektasien verdächtig; und dieser Verdacht wächst bis zur Bestätigung, wenn 1. Spitzenveränderungen fehlen, dagegen einseitige umschriebene Unterlappenerscheinungen vorliegen; 2. im Auswurf bei wiederholten sorgfältigen Untersuchungen Tuberkelbazillen niemals gefunden werden. Würden die Netze der diagnostischen Untersuchungsmethoden in jedem Falle von alter Thoraxrhachitis so eng gestellt, so dürften Bronchiektatiker meines Erachtens viel seltener unerkannt durchschlüpfen als es leider gewöhnlich der Fall ist. Wenn ich auch lediglich der Diagnostik durch meine Beobachtungen in etwas zu Hilfe kommen zu können glaubte, so kann ich mir doch nicht versagen, hier schon wenigstens einen Seitenblick auf die Ätiologie der Bronchiektasen zu werfen. Bekanntermassen werden für die Rhachitis alle möglichen Ursachen angeschuldigt. Eines ist sicher. Sie findet sich vorwiegend in den ärmeren Volksschichten der körperlich arbeitenden Klassen. Dasselbe gilt aber nach meinen Erfahrungen auch von den Bronchiektasien. Sollte es nicht näher liegen, statt eine besondere Bösartigkeit der für Bronchiektasienbildung angeschuldigten Masern-, Keuchhusten- und Bronchopneumonien im allgemeinen anzunehmen, und statt bei Rhachitis immer an entferntere Ursachen wie Wohnungselend und Unterernährung zu denken, den Einfluss der Kalksalze auf Skelett-, Knorpel- und Bindegewebsentwickelung überhaupt systematisch zu prüfen? — Wenn ich an die Aufgabe herantrete, einen Beitrag zur Begutachtung der Bronchiektatiker zu liefern, so bin ich mir von vornherein bewusst, bei der Schwierigkeit und dem Umfange des Gebietes keineswegs für alle Fälle Regel und Richtschnur zu geben. Ich möchte mich viel-



mehr darauf beschränken, im wesentlichen über die von mir bisher begutachteten Fälle zu berichten und daraus gewisse Ableitungen zu entwickeln. Wie praktisch beispielsweise bei der Syphilis und Tuberkulose oft die Aufgabe an uns herantritt, zu entscheiden, ob gewisse äussere Schädlichkeiten, die gar nichts mit der Infektion als solcher zu tun haben, für den weiteren Verlauf dieser Krankheiten oder für ihre mannigfachen Komplikationen eine ursächliche oder bestimmende Bedeutung gewannen, genau so verhält es sich bei den Bronchiektasen. Die Entstehungsweise, d. h. der Modus der Entstehung der Bronchiektasen spielt nach meinen Erfahrungen in den Gutachten die geringste Rolle. Warum? — Einfach deshalb, weil die Entstehung meist weit zurückreicht vor die Zeit, in der das Leiden praktische Bedeutung gewinnt, und nach F. A. Hoffmann der Anfang überhaupt „unbestimmt“ ist. Natürlich sind wir bei der Bronchiektasie ungünstiger daran als bei den beiden gut gekannten Infektionskrankheiten Syphilis und Tuberkulose, da eben die Ursache keine einheitliche, der Entstehungsmodus offenbar für verschiedene Formen verschieden — vgl. Hoffmanns Einteilung der entzündlichen Bronchiektasien in stenotische und Schwartenbronchiektasien — und der Verlauf weder zeitlich noch klinisch scharf charakterisiert ist — vgl. Hoffmanns Anfangs-, Mittel- und Endstadium. Sehen wir also von den Fällen ab, in denen das Eindringen eines Fremdkörpers eine obere Stenose einerseits und eine Erweiterung des tieferen Abschnittes andererseits macht, mithin der Entstehungsmodus und der Zeitpunkt der Entstehung klar liegt, — so können wir meist über die Entstehung nicht mehr sagen, als was die Vorgeschichte an die Hand gibt. Wie wir also bei der Tuberkulose und Syphilis im allgemeinen mit der stattgehabten Infektion als einer gegebenen Tatsache in gutachtlichen Fragen rechnen müssen, so auch mit den Bronchiektasen: der Gutachter von Bronchiektasien muss also zunächst zu der überzeugten und überzeugenden Gewissheit kommen, dass solche überhaupt vorliegen.

Steht die klinische Diagnose fest, so spielt nach meinen Erfahrungen gutachtlich die nächstwichtige Rolle das Alter der Bronchiektasie. „Der unbestimmte Anfang“, den nach F. A. Hoffmann die Bronchiektasie hat, ist natürlich cum grano salis und ätiologisch im pathologisch-anatomischen, weniger im klinischen Sinne zu verstehen, jedenfalls nicht so, als ob wir darüber überhaupt kein Urteil gewinnen könnten. Wenn z. B. einer meiner Kranken bestimmt angab, dass er im 10. oder 11. Jahre Lungenentzündung gehabt, seither den Auswurf nie wieder ganz verloren und deshalb nicht wie sein Vater das Zimmermannshandwerk, sondern auf ärztlichen Rat hin den



leichteren Barbierberuf erwählt hätte, so beweist diese Vorgeschichte ganz entschieden etwas für das Alter des Leidens. Ebenso die eines anderen Kranken, der zum ersten Male im Alter von 12 Jahren nach Kniebeugen beim Turnen Blutspeien bekam, von da ab Auswurf und Husten nie wieder ganz verlor, in gewissen Abständen hin und wieder Blut spie, im Alter von 38 Jahren merkte, dass sein Auswurf zu stinken anfing und seine Finger- und Zehenkuppen anschwollen, und der endlich 41 Jahre alt mit dreischichtigem jauchenden Auswurf und stark ausgebildeten Trommelschlegelfingern und -Zehen zu mir kam.

Ich möchte hier auf die 200 Fälle von Arnold Chaplin hinweisen, von denen 60% den Beginn der Krankheit auf eine in der Kindheit überstandene Lungenkrankheit zurückführten. Die Mehrzahl seiner Fälle bekam dieser Autor in jugendlichem Alter, nämlich unter 25 Jahren in Behandlung. Das höchste Lebensalter meiner Bronchiektatiker betrug 46 Jahre, das niedrigste 13 Jahre, das Durchschnittsalter 26 Jahre. Ich komme also mit meinen Fällen der Chaplinschen Statistik ganz nahe, obwohl die Zahl meiner Fälle an seine bei weitem nicht heranreicht. Konstruieren wir jetzt aus diesen empirisch ermittelten Zahlen den statistischen Durchschnittsbronchiektatiker, so ist das eine Person, die im Alter von etwa 26 Jahren wegen ihres Leidens den Arzt aufsucht und sich besinnt, ungefähr seit ihrem 14. Jahre krank zu sein. Diese Statistik ist kein blosses Spiel mit Zahlen, sondern sie beweist praktisch etwas, was gerade in den Gutachten Betonung verdient. Bedenken wir, was ich zum klinischen Bilde bemerkte, dass die Bronchiektatiker männlichen und weiblichen Geschlechtes — nach meinen Erfahrungen werden beide Geschlechter annähernd gleich häufig befallen — meist der körperlich arbeitenden Klasse angehören, so ist das 14. Lebensjahr das, in dem der jugendliche Bronchiektatiker ins Erwerbsleben eintritt und anfängt, in einer gesunden Umgebung auf sich und seine körperliche Leistungsfähigkeit zu achten. Jetzt fällt ihm und seiner Umgebung der fortwährende Husten auf. Das prägt sich natürlich seinem bis dahin gegen Gesundheitsstörungen gleichgültigen Gedächtnis ein. Mit 26 Jahren soll der Durchschnittsbronchiektatiker als Familienvater oder als Arbeiterin und Mutter auf der Höhe der Erwerbsfähigkeit stehen, statt dessen fühlt er durch sein Leiden sich im Kampfe ums Dasein bereits erlahmen. Ergänzen wir diese für den Gutachter meines Erachtens höchst bemerkenswerten Zahlen noch etwas. Nach Arnold Chaplin ist die chronische Bronchiektasie eine sehr langsam verlaufende Krankheit, die im Durchschnitt 10—20 Jahre dauert, bis sie zum Tode führt. Ich kam nach meinen Heilstättenerfahrungen zu dem Ergebnis, dass von den chronischen Bronchiektatikern durch-

schnittlich nach 10 Jahren anamnestisch ermittelter Dauer bereits 14% erwerbsunfähig im Sinne des Invalidengesetzes sind, d. h. sie können nur noch weniger als ein Drittel dessen verdienen, was Gesunde des gleichen Alters und Berufs verdienen, oder sie sind anders ausgedrückt mehr als 66⅔% erwerbsunfähig. Wir sehen daraus schon, welche Belastung die Bronchiektatiker für die Landesversicherungsanstalten oder für jede andere rentenpflichtige Invalidenkasse bilden.

Hier ist nun gleich der Ort, die Frage zu erörtern, ob für die Bronchiektatiker ein Kurverfahren in einer Lungenheilstätte ratsam ist. Ich stehe heute auf demselben Standpunkt wie früher bei der Mitteilung meiner Heilstättenerfahrungen über Bronchiektasien: Für Erwachsene kann man ein Heilstättenverfahren nicht empfehlen, wenn, wie bei den Landesversicherungsanstalten, nach dem Invalidengesetz das Kurverfahren nur zulässig ist unter der Voraussetzung, dass durch Hinausschiebung oder Herabminderung der Erwerbsunfähigkeit in absehbarer Zeit Renten gespart werden. In Fällen, wo es nicht auf Rentensparung ankommt und das Kurverfahren genügend ausgedehnt, abgeändert und vermannigfaltigt werden kann, lässt sich gegen den Versuch einer klimatischen Kur nichts einwenden. Jedoch dürften die Bronchiektatiker nicht in einem geschlossenen Sanatorium, sondern in einem freien oder offenen klimatischen Kurort am besten untergebracht sein, wo sie sich „dem Getriebe der Menschen" nach Belieben entziehen und sich nach eigenem Ermessen alle klimatischen Vorteile zunutze machen können. Im Kindesalter hat ein Kurverfahren bei beginnender oder drohender Bronchiektase offenbar unter Umständen Erfolg, so dass ich den Gefährdeten die Kinderheilstätten offen gehalten wissen möchte. Natürlich muss dort ihre Behandlung grundsätzlich von derjenigen der Tuberkulösen getrennt sein. Denn alle meine bisherigen Ausführungen gelten zunächst überhaupt nur unter dem Gesichtspunkt, dass Komplikationen mit offener Tuberkulose ausgeschlossen sind. Nach dieser kleinen Abschweifung auf klinisches Gebiet wenden wir uns wieder der Begutachtung von Bronchiektatikern zu; und zwar möchte ich im folgenden besonders der militär-ärztlichen Gutachtertätigkeit Rechnung tragen.

Oberstabsarzt Flammer hat in dem Württ. Med. Korrespondenz-Blatt 1917 „Die wichtigsten Fragen der militärärztlichen Gutachtertätigkeit" erörtert, und auf seine Ausführungen möchte ich zurückgreifen, besonders darauf, was er über Dienstbeschädigung sagt:



„Nach dem M.-V.-Ges. 1906 gelten als Dienstbeschädigung Gesundheitsstörungen, welche infolge einer Dienstverrichtung oder durch einen Unfall während der Ausübung des Dienstes eintreten oder durch die dem militärischen Dienst eigentümlichen Verhältnisse verursacht oder verschlimmert worden sind."

„Es können also die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse die Veranlassung zu der Entstehung einer D.-B. geben." — „Als Kriegs-D.-B. sind alle Dienstbeschädigungen anzusehen, die auf die besonderen Verhältnisse des Krieges zurückzuführen und in der Zeit von Beginn der Mobilmachung bis zum Tage der Demobilmachung entstanden sind."

„Bei den Erkrankungen im Operationsgebiet wird in allen denjenigen Fällen, wo es sich ätiologisch um von aussen kommende, also exogene Schädlichkeiten handelt, wie sie z. B. durch die Erkältung, die Infektion oder die Intoxikation gegeben sind, die Frage der Kriegs-D.-B. keinem Zweifel begegnen, insofern stets die besonderen Verhältnisse des Krieges in irgend einer Weise zu ihrer Entstehung beigetragen haben dürften."

„Die Tatsache, dass eine endogene Erkrankung vorliegt, braucht aber noch kein Grund zu sein, die Frage der Kriegs-D.-B. zu verneinen. Für die Annahme einer solchen bestehen folgende Möglichkeiten:

1. — — — — — — —

2. „Die in der Anlage oder latent bestehende Erkrankung wird durch die Einflüsse des Kriegsdienstes in nachweisbarer Weise verschlimmert."

„Sache des erfahrenen Begutachters wird es sein, in jedem Falle abzuwägen, inwieweit die Kriegseinflüsse, also die exogene Ursache einerseits und die endogene Veranlagung andrerseits bei der Entstehung oder Verschlimmerung seines Leidens ursächlich zu bewerten sind."

„Häufig wird es erforderlich sein, festzustellen, inwieweit der Betreffende den Schädlichkeiten des Krieges überhaupt ausgesetzt war."

Mit diesen Leitsätzen und Ausführungen Flammers möchte ich nun einige von mir begutachtete Fälle von Bronchiektasien beleuchten. Dazu bedarf es der Erörterung, welches erfahrungsgemäss die wichtigsten Verschlimmerungen bei Bronchiektasien sind, wie sie sich äussern und wodurch sie im allgemeinen hervorgerufen werden, doch sollen diese Erörterungen keine Einteilung und kein Schema für die weiteren Ausführungen sein.

Sehr wichtig sind natürlich für den militärärztlichen Gutachter die Blutungen des Bronchiektatikers.

Friedrich Müller schreibt darüber: „Hämoptoë ist eine häufige Erscheinung im Verlaufe der Bronchiektasie, sogar noch häufiger als bei Lungentuberkulose" und fährt fort „grössere Blutbeimengungen zum Sputum bringen vorübergehend den üblen Geruch zum Verschwinden". F. A. Hoffmann schreibt: „Blut im Auswurf ist nicht so ganz selten; es ist meist in geringen Mengen beigemischt. Aber es kommen auch hier ganz enorme Massen von Blut zum Auswurf; das Eintreten des Todes durch Blutauswurf ist beobachtet." Also beide Autoren stimmen darin überein, Blutspeien als Symptom zum Bilde



der Bronchiektasie zu rechnen. Nach meinen Erfahrungen ist es in der Tat ein sehr häufiges Symptom, und einer meiner Kranken hat sich aus einem zylindrisch erweiterten arrodierten Gefäss seiner Bronchiektase verblutet, wie die Obduktion zusammen mit der klinischen Beobachtung einwandfrei ergab. Ich beobachtete ausserdem eine grössere Blutung bei einem jugendlichen Bronchiektatiker, nachdem er eine geringe Last, nämlich mehrere Schraubstöcke, etwa 1/2 Stunde weit getragen hatte. Dass Blutungen bei ihnen durch körperliche Anstrengungen wie Turnen oder durch Stauchungen und Quetschung des Brustkorbes hervorgerufen sein sollen, ist eine öfters von meinen Bronchiektatikern vorgebrachte Klage. Ich verfüge auch über die Krankengeschichten dreier Fälle, wo die Kranken behaupten, bis zu dem betreffenden Unfall, durch den die Blutung hervorgerufen wurde, gesund gewesen und von der Blutung ab den Auswurf nie wieder los geworden zu sein. Es ist klar, dass hier dem Trauma als Entstehungsursache hohe Beachtung geschenkt werden musste. Nun ergab sich in dem einen Falle — Fall Nr. 2 meiner Heilstättenerfahrungen —, dass der sonst kräftige und gesunde Kranke schon vor dem Unfall zweimal bei der Aushebung zurückgestellt worden war. Der Unfall und meine Begutachtung erfolgte unter Zivilverhältnissen. Ich dachte aber schon damals daran, mich bei der Militärbehörde zum Zwecke der Begutachtung zu erkundigen, ob der Kranke wegen Lungenleidens zurückgestellt worden sei. Es erhellt hieraus stark die grosse Bedeutung der Mannschaftsuntersuchungslisten für die allfällig später nötige militärärztliche Gutachtertätigkeit. Hätte sich in meinem Falle dort der Vermerk Anl. 1 L 47 oder 48 unter Atmungsorgane gefunden, so hätte man zum mindesten den Beweis in den Händen gehabt, dass ein Lungenleiden schon früher festgestellt war, mithin durch den Unfall aller Erfahrung nach das Bronchiektasieleiden nicht erst entstanden, sondern nur ein neues Symptom desselben hervorgerufen worden sei. Bedeutet nun die Blutung des Bronchiektatikers eine wesentliche Verschlimmerung seines Leidens? — Da Blutbeimengungen nach Friedrich Müller und auch nach meinen Erfahrungen den üblen Geruch vorübergehend zum Verschwinden bringen, mithin in gewissem Sinne eine Besserung einleiten können, könnten darüber Zweifel entstehen. Indessen ist Blutspeien an sich schon ein so schweres Symptom, auch wenn der Blutverlust als solcher gering ist, dass wohl jeder Arzt das Blutspeien ohne weiteres in der Begutachtung als Zeichen der Verschlimmerung deuten und an massgebender Stelle damit durchdringen dürfte.

Also Unfall und Trauma kommt als Ursache für **Verschlimmerung** eines alten Bronchiektasieleidens durch



Blutung gar wohl in Betracht und verdient daher gerade für militärärztliche Gutachtertätigkeit volle Würdigung. Wie ist es nun mit der **Entstehung?** — Wenn mir in zwei weitern Fällen einmal das Turnen, das andere Mal eine Brustquetschung für **Entstehung** des Bronchieektasieleidens angeschuldigt wurde mit der Begründung, dass eben von da ab Husten und Auswurf nicht wieder aufgehört hätten, so erkläre ich das nicht etwa mit „traumatischer Neurose" oder „Rentenerpressung", sondern damit, dass beide Leute, als sie zum ersten Male Blut spien, noch sehr jugendlich, damit zugleich aber zumal bei ihrem Bildungsgrade bis dahin gegenüber Beobachtungen ihres eigenen Gesundheitszustandes also noch sehr stumpf und unerfahren gewesen waren. Durch die Blutung wurde zum ersten Male ihre Aufmerksamkeit scharf auf ihre eigene Gesundheit gelenkt, und nun kam ihnen erst ihr Husten und ihr Auswurf klar zum Bewusstsein, den sie wahrscheinlich schon lange vor dem Unfall gehabt, aber eben nie besonders beachtet hatten. Wem diese psychologische Erklärung der Anschuldigung des Unfalls für Entstehung des Leidens im Sinne der bona fides des Kranken nicht genügt, der mag auch noch bedenken, dass nach Friedrich Müller Bronchiektasien eine Zeitlang ohne Sekretion, d. h. symptomlos verlaufen können, dass also ein Mensch bis zu seiner ersten Blutung gar nicht notwendig gewusst haben muss, dass er vorher krank war. Mithin braucht der gewissenhafte Gutachter, auch wenn er den von dem Kranken angeschuldigten Unfall nicht als Entstehungsursache anerkennt, seinem Kranken in solchem Falle doch noch lange nicht eine bewusste Unwahrheit im Sinne der Rentenerpressung zu unterstellen. Ein guter Arzt wird überhaupt immer mehr ein sachlicher Anwalt als ein moralischer Ankläger seiner Kranken zu sein trachten — auch im Gutachten; und nach meiner Meinung hat jeder Arzt gerade soviel Simulanten oder Dissimulanten, als er auf Grund seines ärztlichen Könnens verdient! —

Während übrigens ätiologisch die traumatische Lungengangrän anerkannt ist, so ist es jedenfalls meines Wissens die einfache, nichtkomplizierte Bronchiektasie nicht, und wohl mit Recht, wenigstens wenn man von gewaltsamer Einbringung von Fremdkörpern absieht[1]). — Eine weitere Erscheinung, durch die auch zuerst die Bronchiektasie bemerkt werden kann, ist das **Fieber.** Es gehört nach F. A. Hoffmann nicht zum Bilde der reinen Bronchiektasie, sondern gehört bereits Komplikationen derselben an. Demgegenüber möchte ich eine klinisch oft von mir gemachte Beobachtung anführen: Ich habe sowohl bei Kranken, bei denen eine einfache umschriebene Bronchiektasie — schön goldgelbes **Zweischichtsputum!** —,

[1]) Vgl. unter diesem Gesichtspunkt den Anhang.

wie bei solchen, bei denen bereits Putreszenz mit **Dreischichtsputum** bestand, wiederholt Fieber auftreten sehen, welches am Abend nach einer langen Nachmittagsliegekur zuerst bemerkt und durch Bettruhe zunächst noch gesteigert wurde. Fragte ich solche Kranke, so hatten sie zum Teil selbst schon gleichzeitig mit dem Anstieg der Temperatur eine deutliche Abnahme ihres Auswurfs bemerkt. Ich liess nun sofort diese fiebernden Kranken aufstehen und unter Zuhilfenahme des Quinckeschen Versuches sich zum Husten und Auswurf reizen. Der Erfolg war vielfach ein in die Augen springender. Durch Umhergehen verloren sie ihr Fieber, so dass meine Annahme, dass der Fieberanstieg lediglich auf Sekretretention im chirurgischen oder auf Auswurfverhaltung im internen Sinne beruhte, meist bestätigt wurde, ohne dass also eine nachweisbare Bronchopneumonie bestand. Ich glaube also, dass zum Fieber beim Bronchiektatiker bei weitem nicht immer eine Neuinfektion nötig ist, und dass auch nichtkomplizierte Bronchiektasen durch Sekretretention Fieber hervorrufen können. Andrerseits habe ich mich noch in keinem meiner Fälle, wo im erwachsenen Alter Lungen- oder Rippenfellentzündung die Bronchiektasie hervorgerufen haben sollte, davon sicher überzeugen können; vielmehr blieb stets die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit auf Grund der mir vorgelegten Krankenblätter offen, dass die Bronchiektase schon längst bestanden hatte und nur erst gelegentlich einer solchen „Lungen- oder Rippenfellentzündung“ bemerkt worden war, wobei immer die Bronchiektase das Primäre, Lungen- oder Rippenfellentzündung das Sekundäre gewesen sein dürfte.

Auch dies ist gutachtlich wichtig, weil man dann eben oft nicht die Entstehung nach Erkältung usw. infolge von Lungen- oder Rippenfellentzündung, sondern lediglich Verschlimmerung eines alten Leidens in Gestalt einer interkurrenten Lungen- oder Rippenfellentzündung anzunehmen hat. Allerdings macht das praktisch für die Annahme von Dienstbeschädigung militärisch keinen Unterschied.

Für die militärische Dienstbeschädigungsfrage bei Bronchiektasien im allgemeinen möchte ich besonders heranziehen, was F. A. Hoffmann zur Behandlung des Bronchiektatikers sagt. Er schreibt da: „Das Getriebe der Menschen muss er vor allem vermeiden; denn in diesem werden die ihm gefährlichsten Schädlichkeiten geradezu gezüchtet. Alle Sorge ist darauf zu verwenden, dass neue Entzündungsprozesse, also auch selbst leichte Bronchiten vermieden werden.“ Es erhellt nun ohne weiteres, dass demnach für Bronchiektatiker aus den dem militärischen Dienst, besonders aber dem Kriegsdienst eigentümlichen Verhältnissen im weitestgehenden Sinne Dienst- und gegebenenfalls Kriegsdienstbeschädigung hergeleitet werden kann. Denn

zur Zuziehung einer Erkältung, die eine Bronchitis, mithin eine Verschlimmerung vorhandener Bronchiektasien nach F. A. Hoffmann machen kann, genügt doch z. B. eine Nachtfahrt im ungeheizten Bahnwagen oder eine Nachtwache, ein Tag im Schützengraben, eine gründliche Durchnässung u. dgl. m. Ebenso ist in jeder Kaserne genug „Getriebe der Menschen" mit all den Schädlichkeiten, die eine vorher unkomplizierte Bronchiektasie infizieren und zur Bronchopneumonie oder Jauchung führen können.

Eine wichtige Frage ist endlich noch die Komplikation mit Tuberkulose, d. h. das Auftreten von Tuberkelbazillen im Auswurf eines Bronchiektatikers. Ist er vorher als solcher schon erkannt und beobachtet und sein Befund festgestellt, z. B. in der Mannschaftsuntersuchungsliste, so ist die Sache einfach. Dann bedeutet natürlich das Auftreten der Tuberkelbazillen eine nachweisbare wesentliche Verschlimmerung. Praktisch wird aber die Sache vielfach, wohl sogar meist so liegen wie in einem meiner Fälle, dass nämlich Bronchiektasien und offene Tuberkulose gleichzeitig entdeckt werden, ohne dass vorher das eine oder das andere bekannt war. Hierfür gibt F. A. Hoffmann ungemein wichtige Fingerzeige. Er schreibt: „Die so schwierige Differentialdiagnose gegen Tuberkulose, welcher früher so viele und unsichere Betrachtungen gewidmet werden mussten, ist jetzt durch das Aufsuchen der Tuberkelbazillen mit einem Schlage zu einer der sichersten geworden, welche wir besitzen. Nur über die Koexistenz von Tuberkulose und Bronchiektasie kann diese Untersuchung nichts aussagen. Eine Entscheidung kann nur durch Kenntnis der ganzen Krankengeschichte gegeben werden; zur Grundlage darf man den Satz nehmen, dass die Tuberkulose wohl zur Bronchiektasie tritt, nicht aber das Umgekehrte, was praktisch richtig ist."

In dem einzigen mir bisher begegneten Falle dieser Art ergab die Vorgeschichte: Mit 17 Jahren „Keuchhusten"! — deshalb einmal 6 Wochen, das andere Mal 8 Wochen erfolglos ärztlich behandelt, schliesslich als „Lungenspitzenkatarrh" aus der Behandlung entlassen. Jetzt 23 Jahre alt, mithin seit 6 Jahren krank. In letzter Zeit zeitweise stinkender Auswurf — Dreischichtsputum. Einstellung beim Militär Herbst 1916. In dem strengen Winterhalbjahr wiederholte Erkältungen beim Wachtdienst. Krankmeldung Juni 1917 wegen Blutspeiens und Bruststechens. Es liegt auf der Hand, dass hier Dienstbeschädigung für Verschlimmerung eines alten Leidens durch hinzugekommenen Ausbruch von offener Tuberkulose angenommen werden musste. Gleichzeitig wird hier der F. A. Hoffmannsche Satz erhärtet, dass die Tuberkulose zur Bronchiektasie tritt, nicht umgekehrt.



Denn offene Lungentuberkulose braucht bei einem 17jährigen jungen Manne nicht 6 Jahre, um bemerkt zu werden; andrerseits vergeht längere Zeit, bis Bronchiektasen putride werden. Bemerkenswert ist auch die Fehldiagnose „Keuchhusten“. So sehr also auch die Wissenschaft uns betreffs der Bronchiektatiker nahelegt, bei der Gutachtertätigkeit nach dem schönen Spruche „in dubio pro reo“ zu urteilen, so habe ich doch mich entschliessen müssen, in einem Falle von der Annahme der Dienstbeschädigung aus verstandesmässigen Erwägungen Abstand zu nehmen, so sehr auch der Fall rein menschlich aufrichtiges Mitgefühl verdiente. Folgendermassen lautete das Urteil:

„Es handelt sich um umschriebene Luftröhrenerweiterung im Bereiche des rechten Unterlappens, die wie typisch seit früher Jugend, angeblich seit dem 12. Lebensjahre Erscheinungen machte und seit 8 Jahren mit jauchendem Auswurf einhergeht. Die Beantwortung der Dienstbeschädigungsfrage ist hier keineswegs leicht. Das an sich chronische Leiden wird im Laufe der Jahre von selbst schlimmer, indem es gewöhnlich zu Jauchung oder sogar Brand (Gangrän) führt. Diese Verschlimmerung geschieht meist langsam und allmählich, kann aber auch gewissermassen ruckweise eintreten, eingeleitet durch Blutungen, Fieber, Lungenentzündung usw. Im letzteren Falle kann man vom Standpunkte der Dienstbeschädigungsfrage natürlich die Verschlimmerung auf eine bestimmte Zeit und einen bestimmten Anlass zurückführen, nicht dagegen hier. Der Mann gibt selbst an, seit 3 Jahren bereits an jauchendem Auswurf zu leiden, also schon über Jahr und Tag vor seinem Dienstantritt beim Militär. Er gibt weiter an, er hätte immer selbst gern den Dienst tun wollen, aber zuletzt gar nicht mehr im Unterstand verkehren dürfen, — die andern litten ihn einfach nicht — und er meldete sich erst auf Veranlassung seiner Umgebung und auf direkten Befehl seines Hauptmanns hin krank. Er selbst hatte sich also schon mit seinem Leiden abgefunden. Die Anschuldigung der Erkältung beim Wachtdienst ist lediglich Verlegenheitsgrund. Solche von ihrer Umgebung gemiedene Kranke suchen erst ihr Leiden zu verbergen; wenn es aber offenbar wird, aus einer Art Schamgefühl es gewissermassen zu entschuldigen. So hier. Ein besonderer auslösender Anlass und bestimmbarer Zeitpunkt für die Verschlimmerung im militärischen Dienst und im Kriege fehlt hier durchaus. Daher kann Dienstbeschädigung nicht angenommen werden. In der Mannschaftsuntersuchungsliste über Atmungsorgane nichts vermerkt.

Was die bisher von mir wegen Kriegsunbrauchbarkeit zur Entlassung vorgeschlagenen und militärärztlich begutachteten Bronchiektatiker im einzelnen anlangt, so betrug ihr

Lebens-Alter	die anamnestisch ermittelte Dauer ihres Leidens
19 Jahre	3 Jahre
23 „	6 „
30 „	19 „
33 „	11 „
31 „	7 „
41 „	29 „



Es musste zweimal Friedens-D.-B. wegen einer in der Dienstzeit ausgebrochenen und im Krankenblatt festgehaltenen Erkältung und Lungenentzündung, zweimal Kriegs-D.-B. wegen im Felde festgestellten Fiebers mit Blutung bzw. Bronchialkatarrh, einmal Friedens-D.-B. wegen einer während der Dienstzeit aufgebrochenen Tuberkulose angenommen werden. Einmal musste also von Annahme der Kriegs-D.-B. abgesehen werden, weil der Kranke sicher bei der Rückkehr nicht kränker war wie beim Ausrücken.

Die Schätzung der Erwerbsunfähigkeit belief sich einmal auf 40%, einmal auf 60%, viermal auf 90%.

Das würde also nach dem Invalidengesetz viermal überhaupt Erwerbsunfähigkeit bedeuten, d. h. weniger als 1/3% der gewöhnlichen Erwerbsfähigkeit oder über 66 2/3% Erwerbsunfähigkeit.

Nehmen wir den mit offener Tuberkulose komplizierten Fall heraus, so bleiben also 5 Fälle. Die Erwerbsunfähigkeit des seit 3 Jahren Kranken wurde auf 40% geschätzt, die aller andern auf 90% bei einer Dauer von 7, 11, 19 und 29 Jahren. Das bedeutet bei einer Durchschnittsdauer von 16 Jahren im Sinne des Invalidengesetzes 100% Erwerbsunfähige. Wir sehen hieraus, wie recht Flammer hat, wenn er dringend zur Vorsicht gegenüber der **Einstellung von Lungenkranken mahnt** und den Truppenarzt an die verantwortungsvolle Aufgabe erinnert, durch eingehende Durchuntersuchung und gesundheitliche Überwachung seiner neu eingestellten Mannschaften den Dienstbeschädigungen vorzubeugen. Allein wir dürfen aber doch nicht vergessen, wie schwer die Feststellung von Bronchiektasien im Einzelfalle sein kann. Erkennt es doch, wie schon erwähnt, Friedrich Müller offen an, dass die Bronchiektasie bei mangelnder Sekretion eine Zeitlang ganz symptomlos verlaufen kann! Ich selbst konnte unter meinen Heilstättenerfahrungen zwei Fälle — Nr. 4 und Nr. 10 — mitteilen, wo einmal jahrzehntelanges unerkanntes Bestehen der Bronchiektasien noch dazu bei einem Irrenanstaltsinsassen vorlag, das andere Mal ein Latenzstadium von 25 Jahren höchst wahrscheinlich war. —

Welche Anlagenummer der (D.A. Mdf.), d. h. Dienstanweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit sollen die Bronchiektasien übrigens erhalten? — Man möchte sie doch eben von anderen Krankheiten der Atmungsorgane unterschieden wissen, wenn man sie näher kennt.

„D.A. Mdf. Anl. 1, Z. 47 bezieht sich auf Krankheiten der Lungen und des Brustfells, 1 L 47 auf chronische Krankheiten der Atmungsorgane, bei welchen der allgemeine Körperzustand nicht wesentlich leidet, endlich 1 U 47 auf chronische Krankheiten der Lungen oder des Brustfells, welche wesentliche Störungen des Atmens bedingen oder einen schädlichen Einfluss auf den allgemeinen Körperzustand ausüben.



D.A. Mdf. Anl. 1 U 48 bringen asthmatische Beschwerden höheren Grades, auch ohne nachweisbare Veränderungen an den Lungen."

Diese Anlagenummer und diesen Buchstaben der D.A. Mdf. habe ich den Bronchiektatikern bisher bei der Dienstentlassung gegeben, und zwar deshalb, weil diese Nummer am besten die Husten-, Auswurfs- und Atembeschwerden der Bronchiektatiker zum Ausdruck bringt und daneben die Möglichkeit offen lässt, dass eben vorübergehend — z. B. gerade am Tage der Nachuntersuchung beim Prüfungsgeschäft — an den Lungen gar nichts gefunden zu werden braucht. Es ist wichtig, bei dem ungeheuren Wechsel und bei der Unbeständigkeit der klinischen Erscheinungen der Bronchiektasen darauf hinzuweisen.

Zum Schluss noch ein Wort pro domo.

Bekanntermassen ist das Fach der Lungenärzte kein Sonderfach im akademischen Sinne, sondern auf der Hochschule dem Gesamtgebiete der inneren Medizin ein-, ich möchte lieber sagen untergeordnet. Ich bedauere das. Nach meiner Meinung ist die Ausbildung und Ausnutzung besonderer Lungenärzte praktisch ein dringendes Erfordernis. Es wäre zu wünschen, dass die viel geschmähten, ja oft gering geschätzten Lungenärzte endlich sich einen Platz an der Sonne erkämpften. Ich bin überzeugt, dass auch die Hochschulen über kurz oder lang die Lungenkrankheiten als besonderes Lehrfach anerkennen müssen.

Literatur.

Criegern, T. L. v., Über aktuelle Bronchiektasie. Monographie. Leipzig, Verlag von Veit & Co. 1903.

Chaplin, Arnold, Practioner. Dez. 1906. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907 Nr. 10.

Flammer, „Die wichtigsten Fragen der militärärztlichen Gutachtertätigkeit." Württ. Med. Korresp.-Bl. 1917.

Hoffmann, F. A., Die Krankheiten der Bronchien. Aus Nothnagel, Pathologie u. Therapie. Bd. XIII. Wien 1896.

Müller, Friedrich, Im Lehrbuch der inneren Medizin von Mering unter Krankheiten der Atmungsorgane.

Verfasser: 1. Brauers Beiträge. Bd. XVIII. H. 3. „Ein bemerkenswerter Fall von Bronchiektasie."

2. Brauers Beiträge. Bd. XIX. H. 2. „Zur Beurteilung einseitiger Unterlappenbefunde."

3. Brauers Beiträge. Bd. XXV. H. 1. „Heilstättenerfahrungen über Bronchiektasien."



Anhang.

Wahrscheinliche Bronchiektasieentwickelung nach Lungensteckschuss.

Von

Dr. Adolf Bauer.

Nachuntersuchung eines am 31. X. 16 wegen Lungensteckschusses entlassenen Rentenempfängers. Begutachtet 9. I. 1918.

Für Lungenleiden keine erbliche oder familiäre Belastung. Dagegen leiden Mutter und ein älterer Bruder angeblich an Ohnmachten und Schwindelanfällen. — 27 Jahre alter, früher Land-, jetzt Bahnarbeiter. Mit 4 oder 5 Jahren Kopfverletzung durch Schlag einer Hacke gegen den Kopf durch einen älteren Knaben. Ältere reizlose Narbe in Wirbelgegend. In Kindheit und Schulzeit gesund, aber schwer gelernt, aus der 2. Schulklasse entlassen, dann in Landarbeit. Mit 15 Jahren Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, die anfänglich wöchentlich 1—2 mal auftraten, dann ein 1 Jahr aussetzten und sich später nur ganz vereinzelt wiederholten. Mit 20 Jahren Lungenentzündung, 6—8 Wochen deshalb im Krankenhaus Lommatzsch. Bis zur Einziehung in Landwirtschaft voll gearbeitet. Eingez. 22. VIII. 14. Am 21. X. 14 ins Feld. Am 13. X. 15 durch Gewehrschuss während aufrechten Gehens in die rechte Brustseite getroffen.

Laut Krankenblättern und Akten: Vom 13. X.—24. XI. 15 wegen Lungensteckschusses Feldlaz. Von dort in Erholungsheim. Am 6. XII. 15 nach Feldlaz. überwiesen. In der Krankengeschichte 2 asthmaähnliche Anfälle von Atemnot besonders beschrieben. Vom 11. V.—29. VI. 16 Res.-Laz. Döbeln zur Beobachtung wegen Krämpfen. Von dort mit Versorgung entlassen.

Er gibt an: Er sei unmittelbar nach seiner Entlassung am 1. XI. 16 in den Bahndienst getreten als Streckenarbeiter und sei ununterbrochen als solcher bis zur jetzigen Lazarettbeobachtung tätig gewesen. Einige Male wäre er wegen Verschleimung zum Arzt gegangen.

Klagen: Bei starker Anstrengung Husten. Auswurf in wechselnder Menge, einmal geringe Blutbeimengung. Stechen in der rechten Brustseite, Kurzatmigkeit bei schnellem Laufen.



Befund.

162 cm langer, 52,5 kg schwerer Mann. Haut des Gesichts von frischer Farbe. Bindehäute gut durchblutet. Zunge o. B. Gebiss ziemlich gut in Ordnung. Knochenbau kräftig. Muskulatur gut entwickelt. Ernährungszustand mittel.

Herz: Spitzenstoss nicht sichtbar, an der üblichen Stelle undeutlich fühlbar. Auffallende Pulsation dicht unter dem Schwertfortsatz. Geringe Verbreiterung nach rechts. Töne rein.

Puls: Im ruhigen Stehen 78 Schläge. Brustausdehnung 80/86 cm. Bei tiefer Atmung bleibt die rechte Seite deutlich zurück. Auf der rechten Brustseite 3 Querfingerbreiten von der Brustwarze schräg nach oben und nach der Mitte zu eine kleine rundliche ältere reizlose Narbe von etwa Erbsengrösse. Wirbelsäule gerade. Brusthälften symmetrisch.

Linke Lunge: Klopfschall o. B. Atmung hinten über Spitze sakkadiert, unrein. Sonst o. B.

Rechte Lunge: Klopfschall hinten unten etwa von Schulterblattmitte abwärts heller und lauter als links. Verschieblichkeit nach unten etwas geringer als links. Atmung in diesem Bezirk r. h. u. leise, etwas schnarchend, begleitet und zeitweise übertönt von „Knittern", „Knattern". Hier selbst auch wechselndes mittel- bis grossblasiges Rasseln und etwas „Schaben". Stimmschwirren leicht vermehrt.

Röntgenbild: Herzschatten im ganzen vergrössert, nach rechts verbreitert. Lungenspitzen frei. Hiluszeichnung beiderseits kaum verstärkt. Rechts unten zwischen der 8. und 10. Rippe, die 9. fast rechtwinklig kreuzend, näher der Wirbelsäule, der Schatten eines mit der Spitze nach oben liegenden Infanteriegeschosses, das von dem Herzschatten überdeckt ist. Unmittelbare Umgebung des Geschosses daher nicht deutlich zu übersehen. Komplementärraum und seitliche Brustwand rechts verschleiert.

Auswurf: schleimig-eitrig, goldgelb. Tuberkelbazillen darin nicht zu finden. Quinckescher Versuch beim Bücken deutlich positiv.

Temperatur fieberfrei. Bauch o. B. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Gliedmassen o. B.

Nervensystem: Intelligenz gering — epileptoider Schwachsinn geringen Grades? — Kopfrechnen im kleinen Einmaleins unsicher. Sonst o. B.

Rechtseitiger Lungensteckschuss mit Unterlappenbefund, der als traumatische Rippenfellentzündung angesprochen werden muss und eine Bronchiektasieentwickelung wahrscheinlich macht. Für letztere spricht der Befund wie die Anamnese. Denn gerade

das Wechselnde des Auswurfs, die Art, wie er entleert wird — vergleiche bei Anstrengung und beim Bücken — und sein Aussehen sind charakteristisch. Auffallend ist die Lage des Geschosses mit Spitze nach oben. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass das Geschoss offenbar aus weiter Entfernung gekommen ist, erst horizontal gelegen und sich bei den sehr starken asthmatischen Anfällen, die im Dezember 1915 ärztlich beobachtet wurden, aufwärts gedreht hat, und dass es, sei es direkt durch seine Lage, sei es indirekt durch narbige Veränderungen eine Bronchus-Stenose bedingt, unterhalb von der eine Ektasie sich gebildet hat, wie es für sogenannte Fremdkörperbronchiektasien als typisch gilt.

Ob die geringe Herzverlagerung damit in Zusammenhang gebracht werden muss, mag dahin gestellt bleiben, da Herzstörungen subjektiv und objektiv fehlen.

Zusatz: Wenn auch unter Fremdkörperbronchiektasien im strengen Sinne nur solche verstanden werden, welche durch Fremdkörperaspiration entstanden sind, so kann doch auch hier im weiteren Sinne „Fremdkörperbronchiektasie“ angenommen werden. Man muss alsdann direkt durch Aspiration und indirekt durch Trauma entstandene unterscheiden.

